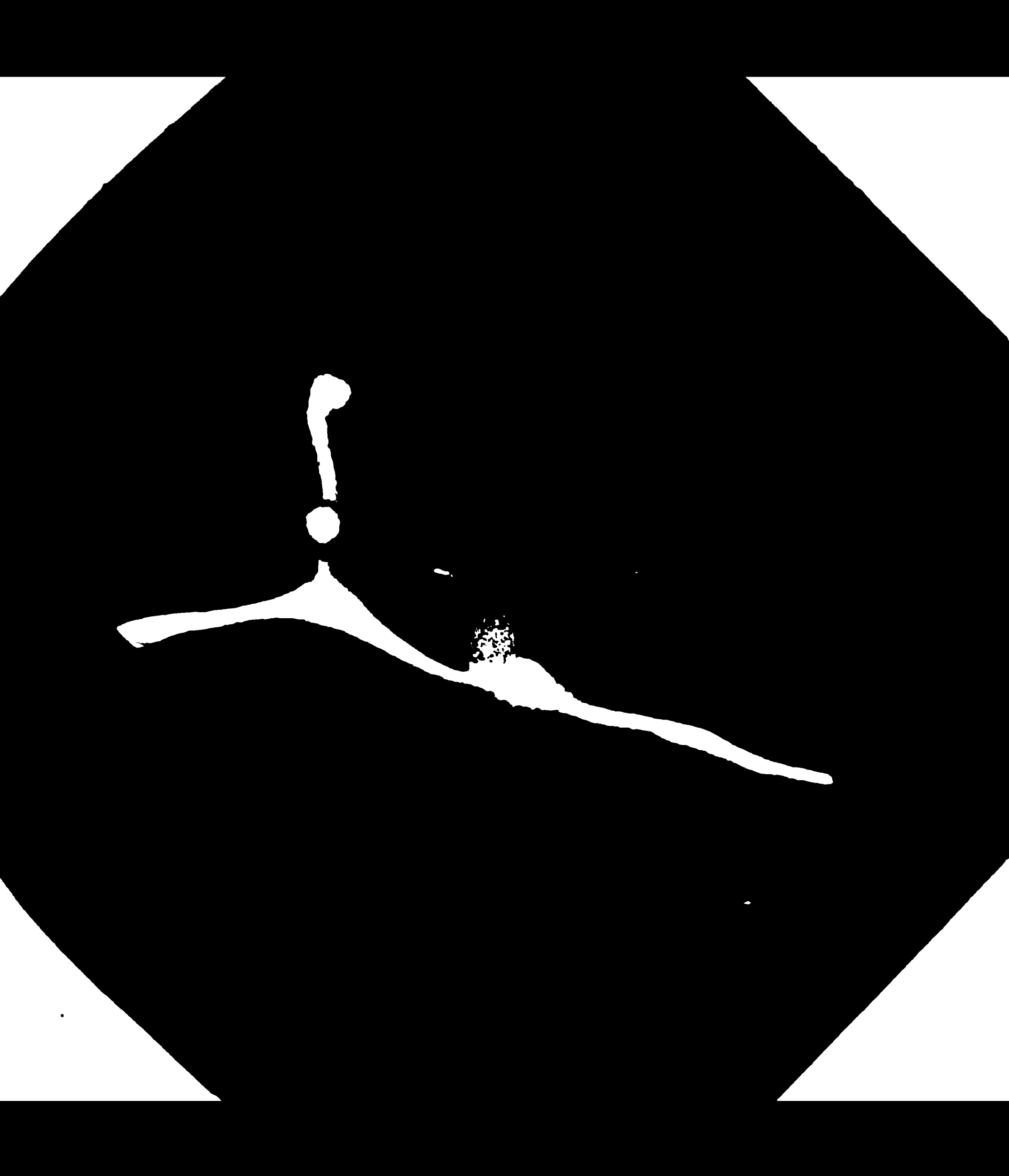


Archives d'ophtalmologie




1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

CORRESPONDANTS DES ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

MM. **Antonelli** (Paris), **Baslini** (Italie), prof. **Baudry** (Lille), **Bobone** (San Remo, Italie), **de Caralt Delmiro** (Barcelone), **H. Coppez** (Bruxelles), **Druault** (Paris), **Dufour** (Lausanne), **Eliasberg** (Vitebsk, Russie), **Elliot** (Indes), **Eperon** (Lausanne), **Fage** (Amiens), **Gourfein** (Genève), **Jensen** (Copenhague), **Menacho** (Barcelone), **Monthus** (Paris), **Opin** (Toulon), **Péchin** (Paris), **Rochon-Duvigneaud** (Paris), prof. **Rohmer** (Nancy), **Schoute** (Amsterdam), **Scrini** (Paris), **Sourdille** (Nantes), **A. Terson** (Paris), prof. **Truc** (Montpellier).

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les *Archives d'Ophtalmologie* forment, chaque année, un volume in-8 de **800** pages environ, avec figures dans le texte et planches.

Elles paraissent tous les mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Paris .... **20 fr.** **Départements** .... **22 fr.**

Union postale............. **23 fr.**

Pour tout ce qui concerne la Rédaction, s'adresser à M. le Dr **F. Terrien**, 6, rue Chambiges — 8e.

Pour ce qui concerne l'Administration, s'adresser à M. **G. Steinheil**, éditeur, 2, rue Casimir-Delavigne — 6e.

Tous les ouvrages dont il sera envoyé deux exemplaires, soit au secrétaire de la Rédaction, soit à l'Éditeur, seront annoncés et analysés s'il y a lieu.

ARCHIVES
D'OPHTALMOLOGIE

FONDÉES PAR

Ph. PANAS E. LANDOLT F. PONCET

PUBLIÉES PAR

F. De LAPERSONNE
Professeur de clinique ophtalmologique
à la Faculté de Paris.

LANDOLT
Chirurgien-Oculiste consultant de l'Institution
nationale des Jeunes-Aveugles.

GAYET
Professeur de clinique ophtalmologique
à la Faculté de Lyon.

BADAL
Professeur de clinique ophtalmologique
à la Faculté de Bordeaux.

AVEC LE CONCOURS DE

NUËL ET **VAN DUYSE**

Professeur d'ophtalmologie à l'Université
de Liège.

Professeur de clinique ophtalmologique
à l'Université de Gand.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : D[r] F. TERRIEN
Ancien chef de clinique ophtalmologique à la Faculté

TOME VINGT-QUATRIÈME

Avec 61 figures intercalées dans le texte, 1 portrait et 17 planches hors texte.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6e)

1904

ARCHIVES
D'OPHTALMOLOGIE

TRAVAIL DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HOTEL-DIEU

ESSAI DE TRAITEMENT DU GLAUCOME PAR LES SUBSTANCES OSMOTIQUES

Par **A. CANTONNET**, interne des hôpitaux.

Au point de vue particulier de l'équilibre moléculaire des humeurs, l'organisme peut être considéré dans l'ensemble comme un vaste système formé d'une membrane perméable séparant le capillaire sanguin de la fente lymphatique interstitielle. Le système lymphatique interstitiel est un système de décharge : « l'élimination des déchets se fait en deux étapes : une étape interstitielle et une étape rénale ; la lymphe est donc le liquide d'élimination de chaque tissu comme l'urine est le liquide d'élimination de tout l'organisme, et l'extrême complexité du fonctionnement du rein ne fait qu'achever la sélection des produits commencés dans les tissus... Ainsi se trouve constitué un « équilibre réno-lymphatique » sur lequel Koranyi avait déjà attiré l'attention et qui assure dans l'organisme normal le fonctionnement de l'appareil d'élimination » (1).

Le système lymphatique interstitiel est aussi un réservoir. Quand le rein devient insuffisant, les autres sécrétions glandulaires lui viennent en aide par une élimination supplémentaire, qui le plus souvent ne suffit pas. Les déchets, les chlorures s'accumulent dans le système lymphatique, qui décharge ainsi le sang de ces matériaux et contribue à la régulation de son volume, de sa composition et de sa concentration moléculaire (2).

(1) Loeper, la Formation de la lymphe. *Presse méd.*, 5 sept. 1903. — Achard, Mécanisme régulateur de la comp. du sang. *Presse médicale*, 11 sept. 1901.

(2) Loeper, *Mécanisme régulateur de la composition du sang.* Thèse de Paris, 1903, G. Steinheil, édit.

Mais, il en résulte l'élévation de la concentration moléculaire de la lymphe ; en vertu d'un mécanisme régulateur analogue à celui du sang, il se fait un appel d'eau, la lymphe se dilue, abaisse sa tension osmotique et l'équilibre lymphatique se rétablit à peu près ; il en résulte une augmentation de volume, d'où œdèmes, hydropisies.

Que le rein redevienne perméable, la concentration sanguine se modifiera, les matières accumulées dans la lymphe seront rappelées dans le sang pour être rejetées par le rein, et le volume de la lymphe diminuera avec pour conséquence la disparition des œdèmes.

Les conditions de régulation de ces échanges sont d'abord la perméabilité de la membrane osmotique et l'activité cellulaire élective, puis la vitesse de circulation, la pression des liquides, la trophicité nerveuse, enfin l'osmose. Winter (1), le premier, a montré le rôle des chlorures dans l'équilibre des humeurs. Un de mes maîtres, M. le docteur Achard, a repris toute la question et en a très clairement démontré le mécanisme. Les chlorures, selon lui, sont « la monnaie de l'organisme » ; ils sont rejetés comme ils sont ingérés, sans avoir subi de modifications ; pour l'organisme ils n'ont donc pas par eux-mêmes de valeur, comme la monnaie, mais comme elle ils permettent les échanges ; ils traversent les membranes osmotiques, fixent de l'eau, équilibrent la concentration des diverses humeurs.

Telles sont les fonctions du système lymphatique et les conditions de son fonctionnement. Mais ce système ne se compose pas seulement des fentes lymphatiques interstitielles et des canaux qui en collectent le contenu ; des systèmes annexes de même nature et de fonctionnement analogue sont tributaires de lui et l'œil, les espaces labyrinthiques de l'oreille, la plèvre, le péritoine, le péricarde, la vaginale, les synoviales, la séreuse céphalo-rachidienne présentent « des fentes lymphatiques géantes qui sont à l'organe ce qu'est la fente lymphatique à une cellule ou à un groupement cellulaire » (Loeper).

L'œil, en ce qui nous concerne, peut donc, au point de vue hydrostatique, être considéré comme un diverticule lymphatique

---

(1) WINTER, De l'équilibre moléculaire des humeurs. *Arch. de physiologie normale et patholog.*, 1896, p. 287.

du torrent sanguin à l'autre extrémité duquel est le rein. Celui-ci devient-il hypoperméable, la concentration de l'œil (si, bien entendu, des lésions de ses membranes ou de ses voies d'excrétion dues à des causes diverses l'y prédisposent) peut augmenter, d'où appel d'eau et augmentation de volume.

Le rein devient-il à nouveau perméable, les mêmes phénomènes auront lieu dans l'ordre inverse, et le volume de l'œil diminuera.

Cette hypothèse pathogénique (que des recherches actuellement en cours avec le docteur Loeper (1) nous permettront peut-être de vérifier) a été la base des essais thérapeutiques que j'ai entrepris sous la direction de mon maître, M. le professeur de Lapersonne.

Il est à peine besoin de rappeler l'influence fâcheuse d'une mauvaise perméabilité rénale sur les rétentions en général : MM. Achard, Loeper et Laubry (2) ont obtenu des œdèmes par injection de NaCl ou de sulfate de soude après ligature du pédicule rénal. MM. Achard et Loeper (3) ont vu passer dans l'humeur aqueuse, après ligature des reins, le ferrocyanure, qui n'y passe pas quand le rein fonctionne. MM. Widal et Lemierre (4) ont montré les résultats très différents de la chlorurie alimentaire dans les néphrites parenchymateuses et les néphrites interstitielles; enfin, il est de notion vulgaire que les pleurésies, les hydropisies, les œdèmes de toute nature sont depuis longtemps traités par les purgatifs.

Je me suis donc inspiré de cette idée que la polyurie pourrait être utile; j'aurais pu avoir recours à la théobromine, la diurétine, la digitale, la scille, la caféine, qui sont des diurétiques, mais la polyurie n'est pas toujours possible ni suffisante. Aussi, quand le rein s'est montré perméable, j'ai donné du NaCl ou de la lactose, substances osmotiques, pour provoquer une chasse polyurique et une chasse polychlorurique simultanées.

(1) Je dois remercier ici M. le docteur Loeper, dont l'aide efficace et les conseils éclairés ne m'ont jamais fait défaut.

(2) Achard, Loeper et Laubry, L'eau dans l'organisme à la suite de la ligature du pédicule rénal. *Archives de médecine expérimentale*, janvier, 1903.

(3) Achard et Loeper, *Société de biologie*, novembre 1901.

(4) Widal et Lemierre, pathogénie de certains œdèmes brightiques. Rôle du NaCl ingéré. *Soc. méd. des hôpitaux*, 12 juin 1903.

Dans les autres cas j'ai essayé la « saignée séreuse » intestinale par le sulfate de soude jointe ou non à la cure de déchloruration. J'ai donc voulu soustraire de l'eau ou du NaCl (les deux à la fois, si possible) et selon l'état du rein j'ai employé des procédés diamétralement opposés.

Le tableau suivant montre que, à part un seul cas (celui de M., obs. XVI), tout concorde et qu'il y a eu amélioration lors de polyurie ou de chasse chlorurique.

NOM ET NUMÉRO	TRAITEMENT	Moyenne des urines		Moyenne du NaCl excrété		RÉSULTAT
		Avant	Pendant	Avant	Pendant	
G... Obs. I.	A NaCl 10 gr.	1.250	1.700	27 50	33 4	Très bon
	B NaCl 15 gr.	id.	2.190	id.	36 6	id.
	C Lactose 100 gr.	id.	1.730	id.	21 3	Stationnaire
D... Obs. II.	NaCl 10 gr.	1.530	1.950	14 9	34 7	Très bon
D... Obs. III.	NaCl 10 gr.	3.250	3 500	17	26	Très bon
F... Obs. IV.	NaCl 5 gr.	2.000	2.250	37	41 1	Très bon
V... Obs. V.	NaCl 10 gr.	?	1.980	?	28 2	Très bon
M... Obs. VI.	NaCl 10 gr. Sulfate de soude	?	1.180	?	24 8	Très bon
D... Obs. VII.	NaCl 5 gr. Sulfate de soude	765	765	8 2	12 2	Bon
C... Obs. VIII.	NaCl 5 gr.	935	875	13 5	17 2	Bon
P... Obs. IX.	NaCl 5 gr.	1.100	1.280	14 9	19 9	Bon
B... Obs. X.	NaCl 10 gr.	1.100	1.950	15 5	31 1	Bon
E... Obs. XI.	Sulfate de soude Lactose 100 gr. Déchloruration	750	? diarrhée	7	? diarrhée	Bon
M... Obs. XII.	Déchloruration	850	930	6 9	6	Bon. Suit l'état général
B... Obs. XIII.	NaCl 10 gr. puis 5 gr.	1.450	Variable	12 4	Variable	Variable. V. l'observation
V... Obs. XIV.	NaCl 5 gr.	1.150	1.185	16 8	19 3	Nul
P... Obs. XV.	NaCl 10 gr.	1.000	1.125	19	18 1	Mauvais
M... Obs. XVI.	NaCl 10 gr.	1.260	1 660	19 7	27	Mauvais
L... Obs. XVII.	NaCl 5 gr.	1.060	1.030	13 6	14 6	Mauvais

Les malades des observations I, II, III, IV, IX, X, XII, ont eu une polyurie marquée ; ceux des observations II et X une chasse chlorurique considérable ; tous ceux qui ont eu un bon résultat avaient une perméabilité rénale au chlorure (et au bleu, quoi-

qu'il y ait quelquefois dissociation fonctionnelle de ces deux sortes d'élimination) à peu près suffisante ; nous basant toujours sur la même hypothèse, nous pouvions prévoir que ceux des observations XIV, XV et XVII n'auraient pas d'amélioration. Nous en tirerons des indications thérapeutiques qui nous paraissent de grande importance.

Voici l'exposé des résultats obtenus sur les 17 malades qui m'ont été confiés par M. le professeur de Lapersonne.

A. — Bons résultats

Obs. I. — G..., 29 ans, domestique. Sainte-Agnès, lit 5 *bis*. Pas de maladies antérieures, pas d'hérédité oculaire. Début à 20 ans, des deux côtés à la fois, arc-en-ciel et voile, sans douleurs. A 23 ans, elle a une fluxion de poitrine pendant laquelle la vue a notablement baissé sans douleurs ; la vue s'est un peu relevée ensuite.

A 27 ans, début de douleurs tolérables. Iridectomie double en mars 1902. La vue ne s'améliore pas. Douleurs frontales persistent.

Actuellement (7 septembre), O. D. T + 1, cornée transparente. Iris avec synéchies; pas de douleurs à la région ciliaire. Papille excavée, coudes vasculaires, milieux assez transparents. V = 1/50. Champ : 45 en dedans, 75 en dehors, 45 en haut, 58 en bas ; 55 en haut et en dehors, 41 en haut et en dedans, 40 en bas et en dedans, 70 en bas et en dehors (Voy. fig. 1).

O. G. T + 1, cornée transparente, iris avec synéchies, milieux troubles, papille confuse sans détails. V = 1/100. Champ : 48 en dedans, 60 en dehors, 25 en haut, 45 en bas, 35 en haut et en dedans, 50 en haut et en dehors, 60 en bas et en dehors, 30 en bas et en dedans.

Urines : néant. Elimination normale du bleu de méthylène.

1re *période*.— Je donne en ingestion à la malade 10 grammes de NaCl par jour à partir du 7 septembre. Le lendemain, 8 septembre, le champ visuel est un peu agrandi, l'acuité est montée pour l'œil droit à 1/25 et pour l'O. G. à 1/50. Le lendemain, 9 septembre, l'acuité est de 1/20 et de 1/40 à O. G. Aucune douleur. L'élimination chlorurique était à O. D. avant le 7 septembre de 27 gr. 5 par jour, le 8 et le 9 elle est de 35 gr. 5; il est évident que la malade absorbant 10 grammes de NaCl par jour aurait dû en éliminer au moins 37 gr.5, mais en présence de l'amélioration énorme de l'acuité, de l'agrandissement du champ, de l'état absolument stationnaire du tonus et en l'absence de toute douleur, je continue la même dose quotidienne.

Le 11 septembre, V = 1/16 O. D., 1/20 O. G., le champ est notablement plus grand. A droite, il est de 52 en dedans, 85 en dehors, 37 en haut, 58 en bas; 57 en haut et en dehors, 35 en haut et en dedans, 52 en bas et en dedans, 85 en bas et en dehors. A gauche, il est de 73 en dedans, 72 en dehors, 30 en haut, 47 en bas; 41 en haut

et en dedans, 55 en haut et en dehors, 72 en bas et en dehors, 55 en bas et en dedans. Le 13, même acuité, champs un peu agrandis.

Le 16, même acuité, champ identique à gauche, plus étendu à droite, où il mesure 60 en dedans, 85 en dehors, 39 en haut, 62 en bas; 62 en haut et en dehors, 36 en haut et en dedans, 56 en bas et en dedans, 85 en bas et en dehors.

Pendant cette période du 8 au 16 septembre, la quantité moyenne de NaCl excrétée quotidiennement fut de 33 gr. 4 (avant l'absorption

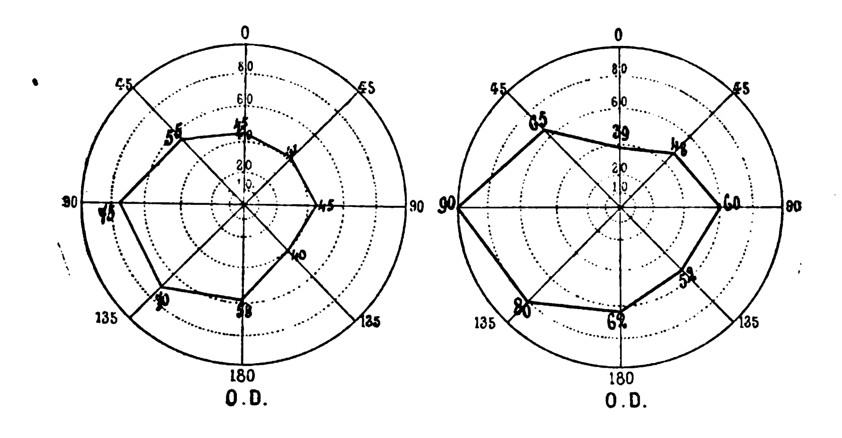


Fig. 1. 7 septembre.

Fig. 1 *bis*. 24 septembre.

des 10 grammes de NaCl, elle était de 27 gr. 50). La quantité d'urine fut en moyenne de 1.700 grammes par 24 heures, tandis qu'avant la prise de chlorure, elle ne dépassait pas 1.250 grammes. Il y a donc polyurie manifeste.

2ᵉ *période*. — En l'absence de tout symptôme alarmant, je porte la dose quotidienne à 15 grammes de NaCl.

Le 20 septembre, les champs visuels sont à peu près semblables à ceux du 16, l'acuité est maintenant de 1/16 pour chaque œil.

Le 24 septembre, champs à peu près identiques, acuité de 1/14 de chaque œil (Voy. fig. 1 *bis*).

Le 30 septembre, l'acuité est encore de 1/14 pour chaque œil. Les champs visuels sont : à droite, de 60 en dedans, 90 en dehors, 40 en haut, 55 en bas; 56 en haut et en dehors, 38 en haut et en dedans, 55 en bas et en dedans, 90 en bas et en dehors. — A gauche, 58 en dedans, 69 en dehors, 29 en haut, 53 en bas; 45 en haut et en dedans, 39 en haut et en dehors, 83 en bas et en dehors, 45 en bas et en dedans.

Le 6 octobre, l'acuité est à droite de 1/13 et à gauche de 1/16. Champs à peu près identiques.

Pendant cette période du 16 septembre au 11 octobre, la malade a ingéré quotidiennement 15 grammes de NaCl, le taux moyen de son excrétion chlorurique fut par jour de 36 gr. 3 ; la quantité moyenne de son urine, de 2.185 grammes.

3e *période.* — Afin de mieux me rendre compte de la valeur et de l'action du NaCl, j'en cesse complètement l'administration à partir du 11 octobre.

Le 13 octobre, acuité de 1/13 à droite, 1/16 à gauche. Champ visuel un peu rétréci. Dans la nuit du 13 au 14, la malade a quelques légères douleurs autour de l'O. G.

Le 21 octobre, acuité de 1/14 à O. D., 1/16 à O. G. Champ visuel un peu rétréci à droite, où il mesure 55 en dedans, 82 en dehors, 40 en haut, 57 en bas; 47 en haut et en dehors, 47 en haut et en dedans, 46 en bas et en dedans, 90 en bas et en dehors. A gauche, le rétrécissement est bien plus accentué, le champ mesure 52 en dedans, 48 en dehors, 19 en haut, 37 en bas; 23 en haut et en dedans, 26 en haut et en dehors, 62 en bas et en dehors, 42 en bas et en dedans.

Dans la période étendue du 11 au 21 octobre (pendant laquelle le NaCl fut supprimé, l'alimentation étant le régime hospitalier ordinaire), l'excrétion chlorurique moyenne fut de 26 gr. 7 par jour et l'émission quotidienne d'urine s'abaissa à 1.900 grammes.

4e *période.* — En présence des quelques douleurs ressenties et du rétrécissement du champ, je redonnai, à partir du 21 octobre, 15 grammes de NaCl par jour.

Le 24 octobre, l'acuité est de 1/14 pour les deux yeux, le champ visuel s'est agrandi surtout à gauche.

Le 4 novembre, champs visuels à peu près identique à droite, agrandi encore à gauche, où il s'étend de 58 en dedans, 63 en dehors, 25 en haut, 38 en bas, 30 en haut et en dedans, 32 en haut et en dehors, 72 en bas et en dehors, 45 en bas et en dedans; acuité de 1/13 des deux yeux.

Pendant cette 4e période du 21 octobre au 18 novembre, l'excrétion chlorurique correspondant à l'ingestion de 15 grammes de NaCl fut par jour de 36 gr. 8 en moyenne, le chiffre d'urines émises atteignit la moyenne de 2.200 grammes.

5e *période.* — Afin de voir si la polyurie simple, provoquée par un moyen autre que l'ingestion de NaCl, ne pourrait pas améliorer encore la malade, je supprimai le NaCl à partir du 18 novembre et je fis ingérer quotidiennement 100 grammes de lactose en dissolution dans un litre de lait, l'alimentation restant d'ailleurs le régime ordinaire. Le 28 novembre, le champ visuel est à droite légèrement plus étendu qu'il ne l'était le 4 novembre, mais l'acuité n'est que de 1/15. A gauche, le champ est à peu près identique à ce qu'il était le 4 novembre, mais l'acuité est descendue à 1/20.

Pendant les 10 jours où la lactose remplaça le NaCl, les chlorures excrétés furent par jour de 21 gr. 3 en moyenne, l'urine émise de

1.730 grammes. Il y eut donc moins de chlorures dans l'urine qu'avant les expériences, ce qui tient sans doute à ce que, buvant 1 litre de lait contenant la lactose, elle mangeait moins qu'à l'état normal (27 gr. 50 le 7 septembre), mais la quantité de l'urine fut supérieure (1.250 grammes le 7 septembre).

6e *période*. — Enfin, la malade quitte la salle Sainte-Agnès dans les premiers jours de décembre, emportant des paquets de NaCl de 10 grammes chacun, qu'elle prendra à la dose d'un par jour.

Notons en passant que, pendant tout son séjour à l'hôpital, la malade reçut chaque jour 2 gouttes de pilocarpine dans chaque œil. Je crois cependant que l'amélioration considérable et brusque survenue du 7 au 11 septembre ne peut être mise sur le compte de la pilocarpine, dont elle se servait sans discontinuité depuis des années. De plus, les oscillations de l'acuité et du champ au cours des diverses périodes montrent bien l'importance de ce traitement.

Obs. II. — D..., 65 ans, ménagère. En ville. Début de l'arc-en-ciel il y 2 ans. Peu après, début brusque, au réveil, dans l'œil gauche, qui ne voit plus rien, sans grandes douleurs, ni rougeur. L'œil droit a été atteint de façon identique quelques mois plus tard. En septembre 1902, un oculiste trouve ses yeux très durs et prescrit de la pilocarpine, qui fit cesser les douleurs et releva un peu la vue. La pilocarpine a été continuée depuis. Actuellement, 24 octobre, O. G. : pupille déformée avec une synéchie en bas et en dedans, réagit mal, excavation, coudes vasculaires, halo glaucomateux, milieux assez transparents. Tonus à peu près normal, V = 1/6. O. D. : pupille de dimension moyenne, réagit, excavation, halo, coudes vasculaires. Tonus à peu près normal, V = 1/4.

Le champ visuel mesure à gauche 2 en dedans, 37 en dehors, 25 en haut, 15 en bas ; 2 en haut et en dedans, 5 en haut et en dehors, 20 en bas et en dehors, 5 en bas et en dedans. A droite il y a 52 en dedans, 76 en dehors, 36 en haut, 35 en bas ; 50 en haut et en dehors, 41 en haut et en dedans, 55 en bas et en dedans, 72 en bas et en dehors (Voy. fig. 2). Rien dans les urines.

Perméabilité au bleu absolument normale. La moyenne des chlorures excrétés est par jour de 14 gr. 9, et celle de l'urine de 1.530 gr.

En présence d'une pareille perméabilité rénale, je donne 10 grammes de NaCl à partir du 31 octobre.

Le 4 novembre les champs visuels sont notablement plus étendus. L'acuité est à O. G. de 1/8, à O. D. de 2/3. Aucune douleur.

Le 14 novembre, champs visuels à peu près identiques, acuité de 2/3 pour l'œil droit, de 1/3 pour l'œil gauche. Tout en continuant les 10 grammes de NaCl par jour, je fais cesser la pilocarpine.

Le 25 novembre, les champs visuels se sont un peu améliorés, l'acuité est restée à O. D. à 2/3, est redescendue à O. G. à 1/6.

Le 4 décembre, l'acuité visuelle est la même que le 25 novembre,

les champs se sont agrandis, ils mesurent à droite : 58 en dedans, 82 en dehors, 47 en haut, 60 en bas ; 65 en haut et en dehors, 46 en haut et en dedans, 57 en bas et en dedans, 86 en bas et en dehors.

A gauche : 2 en dedans, 40 en dehors, 30 en haut, 5 en bas ; 2 en haut et en dedans, 23 en haut et en dehors, 21 en bas et en dehors, 5 en bas et en dedans. Aucune douleur.

Le 16 décembre, le champ mesure à droite : 63 en dedans, 90 en dehors, 50 en haut, 67 en bas ; 68 en haut et en dehors, 52 én haut et en dedans, 60 en bas et en dedans, 90 en bas et en dehors. (Voy. fig. 2 *bis*.)

Les chlorures ont atteint depuis l'ingestion quotidienne de

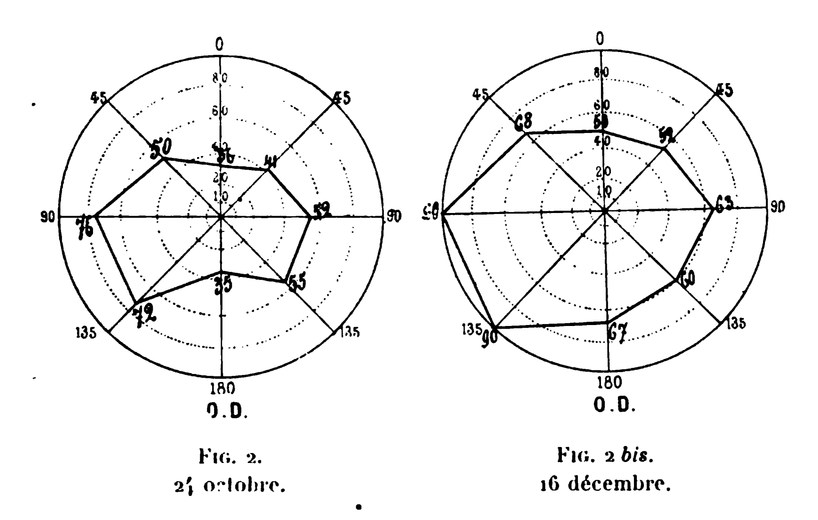


Fig. 2.
24 octobre.

Fig. 2 *bis*.
16 décembre.

10 grammes le chiffre moyen de 34 gr. 7, ce qui est considérable ; il y a donc chasse chlorurique très nette dans ce cas ; les urines atteignent une moyenne de 1.950 grammes.

Les champs visuels se sont étendus de façon progressive, mais depuis la cessation de la pilocarpine, l'acuité est restée stationnaire à O. D. et a un peu baissé à O. G.

Obs. III. — D..., 43 ans, télégraphiste. En ville.

Début progressif il y a 10 ans à l'œil droit, sans douleur. Cercles colorés depuis plus longtemps encore quand l'œil était fatigué. Il y a 4 ans, ne voyant plus, il consulta ; on diagnostiqua glaucome, et on prescrivit la pilocarpine.

Actuellement O. D., excavation à peu près complète avec atrophie. Halo. T + 1. V = 0.

L'œil gauche ne le gêne que depuis 2 jours ; il ne souffre pas, mais éprouve de ce côté une sensation de plénitude ; quelques vaisseaux

scléroticaux un peu injectés, pupille un peu dilatée, paresseuse, chambre antérieure diminuée. Excavation avec coudes vasculaires nets, mais peu avancée, halo, T + 1, V = 1/3 avec — 1D,25.

Le champ visuel mesure 45 en dedans, 78 en dehors, 17 en haut, 35 en bas; 5 en haut et en dedans, 55 en haut et en dehors, 64 en bas et en dehors, 30 en bas et en dedans.

Rien dans les urines. La perméabilité au bleu de méthylène est normale. Le chiffre des chlorures atteint 17 en moyenne, les urines 3.250.

La pilocarpine est supprimée et, à partir du 7 novembre, je lui fais ingérer 10 grammes de NaCl par jour.

Le 11 novembre, l'acuité atteint 1/2 et le champ s'est un peu accru. Aucune douleur.

Le 16 novembre, il lit presque la ligne des lettres qui correspond à l'acuité de 2/3, le champ est encore accru. Aucune douleur.

Le 21 novembre, l'acuité est de 2/3 et le champ présente : 51 en dedans, 83 en dehors, 23 en haut, 53 en bas; 21 en haut et en dedans, 75 en haut et en dehors, 87 en bas et en dehors, 57 en bas et en dedans. L'augmentation est donc très nette, et cependant le malade a suspendu entièrement la pilocarpine.

Obs. IV. — F..., sellier, 56 ans. En ville. Début à l'œil gauche il y a 10 ans, par un brouillard et l'arc-en-ciel. Il y a 5 ans, la vue a notablement baissé; à cette époque, rougeur, douleurs tolérables, pilocarpine depuis 5 ans. Actuellement cornée insensible, chambre antérieure très peu profonde, excavation, atrophie papillaire, très léger halo, T + 2, distingue mal la clarté du jour.

Il ne se plaint pas de l'œil droit, mais la chambre antérieure de ce côté est peu profonde, le T. est normal.

L'acuité est de 2/3 et le champ a 60 en dedans, 82 en dehors, 32 en haut, 52 en bas ; 55 en haut et en dehors, 50 en haut et en dedans, 51 en bas et en dedans, 85 en bas et en dehors.

La perméabilité au bleu est à peu près normale. Rien dans les urines. La quantité de chlorures excrétés par jour est en moyenne de 37 grammes et les urines de 2.000 grammes.

Il commence à ingérer quotidiennement 5 grammes de NaCl à partir du 23 novembre et cesse la pilocarpine.

Cinq jours après, le 28 novembre, l'œil gauche distingue nettement le jour de la nuit ; l'œil droit a une acuité de 1, le champ visuel est de : 63 en dedans, 85 en dehors, 41 en haut, 55 en bas ; 63 en haut et en dehors, 55 en haut et en dedans, 53 en bas et en dedans, 90 en bas et en dehors. La quantité moyenne de chlorures a été de 41,1 et les urines ont atteint une moyenne de 2.250 grammes.

La dose est portée à 10 grammes à partir du 28 novembre. Vers le 10-12 décembre, le malade a vu 2 fois l'arc-en ciel et a senti quelques pesanteurs au front (symptômes qui avaient totalement disparu depuis le début du traitement). La cause en est-elle à la quantité assez

élevée de NaCl que prend le sujet, ou à l'apparition vers le 10 décembre d'un coryza aigu assez intense ? La dose quotidienne est en tous cas par prudence ramenée à 5 grammes.

Le 14 décembre, l'œil gauche voit remuer les doigts à 10 centimètres, l'œil droit a l'acuité 1, et comme champ visuel : 66 en dedans, 90 en dehors, 55 en haut, 66 en bas ; 66 en haut et en dehors, 60 en haut et en dedans, 52 en bas et en dedans, 90 en bas et en dehors.

Depuis le début la pilocarpine a été suspendue et le malade travaille du matin au soir. Le 4 janvier l'état est le même; le traitement est toujours de 5 grammes par jour, sans pilocarpine.

Obs. V. — V..., 63 ans, ferblantier. En ville. Début progressif il y a 10 ans, par quelques troubles cristalliniens des deux côtés. Depuis plusieurs années, cercles irisés, rideau. Etat général excellent.

Actuellement (28 octobre), O. D. cataracte, perception lumineuse, T. + 1. O. G., chambre antérieure petite, pupille paresseuse. Début de cataracte qui gêne pour voir le fond de l'œil, on ne peut affirmer qu'il y ait excavation. T = normal ou légèrement au-dessus. V = 1/4. Le malade était venu consulter à la clinique il y a 3 semaines, et la fiche d'alors porte : V = 1. Son acuité a donc notablement baissé depuis lors. Il y a de plus un peu de pesanteur dans l'œil et le front. Champ visuel : 52 en dedans, 83 en dehors, 40 en haut, 25 en bas ; 51 en haut et en dedans, 12 en haut et en dehors, 82 en bas et en dehors, 26 en bas et en dedans.

Rien dans les urines. Perméabilité au bleu de méthylène un peu retardée (8 milligrammes excrétés dans les 12 premières heures pour une ingestion de 5 centigrammes de bleu; le surlendemain les urines en présentent encore des traces). La moyenne des chlorures éliminés n'a pu être établie, pas plus que le chiffre moyen de ses urines avant le début du traitement.

Le 29 octobre, il commence à ingérer quotidiennement 10 grammes de NaCl ; aucune intolérance gastrique ; aucune douleur. Le 4 novembre, l'acuité est de 1/4, le champ agrandi mesure : 44 en dedans, 82 en dehors, 37 en haut, 55 en bas ; 47 en haut et en dedans ; 18 en haut et en dehors, 85 en bas et en dehors, 33 en bas et en dedans.

La même dose est continuée. Le 6 novembre, le champ visuel n'a pas changé, mais l'acuité est de 1/3.

Le 14 novembre, l'acuité est de 1/3, mais le champ est plus vaste : 53 en dedans, 83 en dehors, 46 en haut, 55 en bas ; 58 en haut et en dedans, 28 en haut et en dehors, 78 en bas et en dehors, 40 en bas et en dedans.

Le 28 novembre, le champ est à peu près identique, mais l'acuité est de 1/2.

Le 8 décembre, acuité et champ presque semblables.

Le 12 décembre, acuité de 1/2. Champ de 53 en dedans, 86 en dehors, 52 en haut, 62 en bas ; 58 en haut et en dedans, 55 en haut et en dehors, 80 en bas et en dehors, 40 en bas et en dedans.

L'acuité, qui, d'après les commémoratifs fournis par cette fiche datant des premiers jours d'octobre, était descendue de 1 à 1/4, s'est donc relevée à 1/2 après le traitement. Le champ visuel s'est très notablement élargi.

La quantité quotidienne de chlorures excrétés fut de 28 gr. 2 (dosages sur une période de 9 jours à partir du début de la chloruration), les urines émises de 1.980 grammes en moyenne.

A aucun moment ce malade n'a mis de pilocarpine.

Alimentation ordinaire, aucun trouble digestif, pas de douleur.

Obs. VI. — M..., 60 ans, sans profession. En ville. Début brusque dans l'œil gauche pendant la nuit du 4 au 5 septembre 1903, sans douleurs. Au réveil, acuité presque nulle, légère rougeur de l'œil. Ni arc-en-ciel, ni rideau avant ou depuis le début ; mais, pendant les premiers jours de septembre la malade avait remarqué une légère baisse de l'acuité de l'œil gauche.

Le cas fut diagnostiqué en ville glaucome chronique simple et soigné par la pilocarpine.

Actuellement (17 novembre), l'œil gauche présente : pupille un peu plus grande, réagissant mal. Chambre antérieure de profondeur normale. Une aiguille opaque dans le cristallin, milieux très transparents. Atrophie optique avancée, excavation, coudes vasculaires, léger halo du côté interne. T + 1, V = 1/2 avec + 2D. Champ visuel très rétréci, sauf en dehors : 3 en dedans, 56 en dehors, 2 en haut, 8 en bas ; 2 en haut et en dedans, 25 en haut et en dehors, 28 en bas et en dehors, 3 en bas et en dedans. La malade ne se plaint pas de l'autre œil. En examinant cet œil droit, on ne trouve rien d'anormal à l'ophtalmoscope, pas de tonus.

L'examen fonctionnel montre une acuité de 2/3 avec + 2 D 25. Le champ visuel mesure : 58 en dedans, 84 en dehors, 41 en haut, 65 en bas ; 61 en haut et en dehors, 55 en haut et en dedans, 58 en bas et en dedans, 72 en bas et en dehors.

L'état général est bon. A signaler une constipation opiniâtre nécessitant l'emploi presque journalier de laxatifs et une grande nervosité ayant déterminé, lors d'une forte émotion, un spasme œsophagien qui dura plusieurs jours. Fréquents maux de tête. Rien dans les urines. Perméabilité normale au bleu de méthylène. Le chiffre moyen des chlorures et des urines n'a pu être établi avant le début du traitement.

A partir du 24 novembre, la pilocarpine est cessée et le NaCl est ingéré à la dose de 10 grammes par jour.

Deux jours après, le 26 novembre, la malade revient. L'œil gauche a même acuité et même champ. L'œil droit, sain en apparence, s'est cependant modifié. L'acuité est montée de 2/3 à 1. Le champ est plus grand ; 53 en dedans, 90 en dehors, 52 en haut, 70 en bas ; 62 en haut et en dehors, 64 en haut et en dedans, 53 en bas et en dedans, 90 en bas et en dehors.

La quantité moyenne de chlorures émis a été de 24 gr. 8 par jour, celle des urines de 1.180 grammes. Les maux de tête (non localisés au pourtour des yeux), fréquents auparavant, ont disparu.

Du 24 novembre au 12 décembre, même traitement (pas de pilocarpine et 10 grammes de NaCl par jour).

Le 12 décembre, même état que le 26 novembre, c'est-à-dire que l'œil gauche n'a été ni amélioré, ni aggravé depuis le début du traitement ; l'œil droit s'est élevé à V = 1 et a agrandi son champ. Plus de maux de tête. Aucune intolérance gastrique.

A partir du 12 décembre, afin de combiner l'action de la pilocarpine, instillations de 3 gouttes par jour dans l'œil gauche ; j'abaisse la dose quotidienne de NaCl à 5 grammes.

Le 18 décembre, dans le but de provoquer une chasse chlorurique intestinale, je fais prendre 20 grammes de sulfate de soude.

Le 19 décembre, je ne constate aucune modification. Jusqu'au 4 janvier 1904, le même traitement est continué et aucun changement ne se manifeste.

Obs. VII. — D..., 64 ans, couturière. En ville. L'œil gauche a été pris progressivement il y a 3 mois ; brouillard, arc-en-ciel, quelques douleurs. L'œil droit a commencé à être atteint 15 à 20 jours plus tard, brouillard, arc-en-ciel; 3 ou 4 mois avant le début de ces troubles oculaires, elle a souffert d'un rhumatisme du pied gauche (?), qui était encore enflé lors de leur apparition.

Le diagnostic porté à cette époque fut celui de glaucome, et la pilocarpine fut instillée régulièrement depuis.

Le 8 décembre, je trouve :

O. G., cornée un peu trouble.

Milieux assez transparents.

Excavation, T + 1.

L'acuité est de 1/10. Le champ visuel est de 18 en dedans, 22 en dehors, 28 en haut, 10 en bas ; 25 en haut et en dedans, 32 en haut et en dehors, 5 en bas et en dehors, 20 en bas et en dedans.

O. D., cornée trouble. Milieux transparents. Excavation sans atrophie.

L'acuité est de 1/8 à peine (quelques lettres de la ligne qui y correspond sont à peine déchiffrées). Le champ : de 44° en dedans, 51 en dehors, 38 en haut, 35 en bas ; 38 en haut et en dehors, 38 en haut et en dedans, 42 en bas et en dedans, 35 en bas et en dehors (voy. fig. 3).

Etat général satisfaisant. Un peu de constipation, pas d'œdème malléolaire, rien dans les urines.

Le chiffre de chlorure journalier est de 8,2 en moyenne et celui des urines de 765.

A partir du 11 décembre, cessation de la pilocarpine et ingestion quotidienne de 5 grammes de NaCl.

Le 14 décembre, l'O. G. a une acuité de 1/6 et un champ de 29 en dedans, 25 en dehors, 35 en haut, 12 en bas ; 34 en haut et en dedans, 45 en haut et en dehors, 12 en bas et en dehors, 18 en bas et en dedans.

L'œil droit a une acuité de 1/8 très facilement et un champ de 52 en dedans, 58 en dehors, 40 en haut, 33 en bas ; 45 en haut et en dehors, 43 en haut et en dedans, 42 en bas et en dedans, 33 en bas et en dehors. Aucune douleur, pas d'intolérance gastrique. La malade tousse, est un peu enrhumée depuis 2 à 3 jours, elle est assez constipée. Le chiffre des chlorures est de 12,2 par jour et celui des urines de 765.

Le 15 elle prend 20 grammes de sulfate de soude.

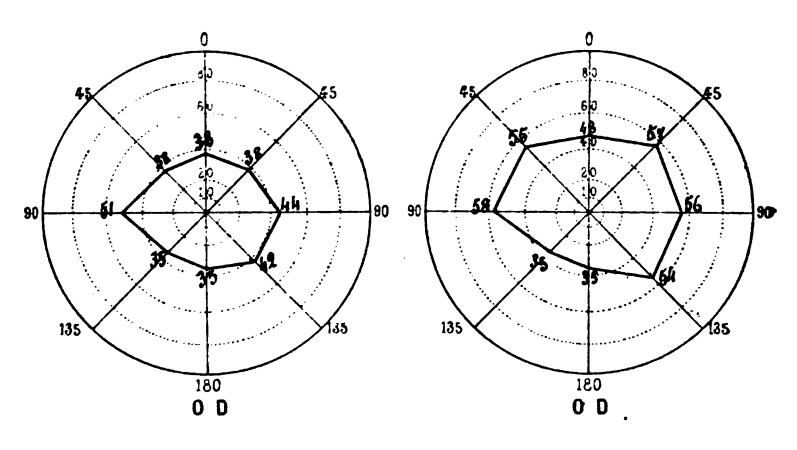


Fig. 3.
8 décembre.

Fig. 3 *bis*.
17 décembre.

Le 17, O. G. V = 1/6. Champ de 29 en dedans, 30 en dehors, 45 en haut, 12 en bas ; 44 en haut et en dedans, 48 en haut et en dehors, 15 en bas et en dehors, 18 en bas et en dedans.

O. D. V = 1/6. Champ de 56 en dedans, 58 en dehors, 48 en haut, 35 en bas ; 55 en haut et en dehors, 57 en haut et en dedans, 54 en bas et en dedans, 37 en bas et en dehors. Du 20 décembre au 4 janvier, pilocarpine, mais avec suspension du NaCl. Le 4 janvier 1904 T + 1 à droite et à gauche. Champ diminué des deux côtés : O. D., V = 1/10 ; O. G. = 1/12. Donc, malgré l'instillation de pilocarpine, le glaucome s'est aggravé dès qu'on a cessé le NaCl. A partir du 4 janvier, le NaCl est repris à la dose quotidienne de 5 grammes.

Obs. VIII. — C..., 55 ans, couturière.

Depuis 2 à 3 ans, rideau apparaissant par instants devant l'O. D., jamais d'arc-en-ciel. Début subaigu, dans les premiers jours de novembre, troubles dans la vision de l'O. D., douleurs oculaires et

céphaliques, un peu de rougeur. Le jour du début la constipation fut opiniâtre. La veille la malade avait mal mangé et la langue était saburrale.

Actuellement (4 décembre), chambre antérieure peu profonde, cornée sensible, quelques vaisseaux scléroticaux, excavation très nette, halo. V = 1/4. Champ de 37 en dedans, 42 en dehors, 16 en haut, 43 en bas; 25 en haut et en dehors, 15 en haut et en dedans, 40 en bas et en dedans, 45 en bas et en dehors. T + 1.

La malade ne se plaint pas de son O.G. A l'examen on y trouve une chambre antérieure peu profonde, les vaisseaux de la papille forment des coudes arrondis, mais nets. T = N, V = 1/3. Champ de 36 en dedans, 64 en dehors, 39 en haut, 34 en bas ; 33 en haut et en dedans,

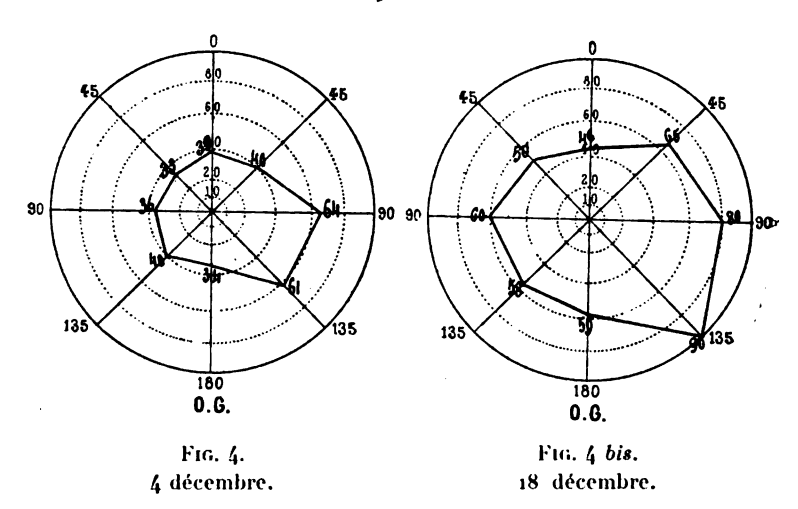


Fig. 4.
4 décembre.

Fig. 4 *bis*.
18 décembre.

40 en haut et en dehors, 61 en bas et en dehors, 40 en bas et en dedans (voy. fig. 4).

Etat général bon, sujette à constipation légère et à la migraine. Rien dans les urines. Le chiffre journalier des chlorures est en moyenne de 13 gr. 5 ; celui des urines, de 935 grammes.

La pilocarpine est suspendue à partir du 7 décembre et elle ingère 5 grammes de NaCl par jour.

Le 12 décembre, l'acuité est pour l'O. D. de 1/4 comme avant, mais le champ a grandi : il est de 45 en dedans, 55 en dehors, 25 en haut, 46 en bas ; 32 en haut et en dehors, 15 en haut et en dedans; 55 en bas et en dedans, 54 en bas et en dehors.

L'O.G. (dont la malade ne s'est jamais plainte) a une acuité meilleure, 1/2 ; le champ s'est élargi beaucoup : 60 en dedans, 85 en dehors, 38 en haut, 53 en bas; 49 en haut et en dedans, 60 en haut et en dehors, 68 en bas et en dehors, 53 en bas et en dedans.

Le 18 décembre l'O.D. est ce qu'il était le 12. L'O.G. a V = 1/2, le

champ (voy. fig. 4 *bis*) mesure 60 en dedans, 80 en dehors, 46 en haut, 59 en bas ; 50 en haut et en dedans, 65 en haut et en dehors, 90 en bas et en dehors, 58 en bas et en dedans.

Aucune douleur, pas d'intolérance gastrique.

La moyenne des chlorures excrétés quotidiennement est de 17 gr. 2 ; celle des urines, de 875 (un peu inférieure à la quantité initiale).

L'O.G., sain en apparence, a donc bénéficié lui aussi de ce traitement.

Du 31 décembre au 4 janvier 1904, tout en continuant le NaCl à la dose de 5 grammes, la malade instille de la pilocarpine.

Le 4 janvier, l'acuité et le champ sont pour les deux yeux ce qu'ils étaient le 18 décembre.

Obs. IX. — P..., 63 ans, brodeuse, salle Sainte-Agnès, n° 20.

O.G., début progressif il y a 6 ans avec arc-en-ciel, depuis 2 ans n'y voit plus. Il y a 18 mois, ponction puis iridectomie. Actuellement (3 novembre), chambre antérieure existe à peine, pupille dilatée, T = N, distingue mal la clarté de l'obscurité, excavation et atrophie papillaire.

O.D., début progressif il y a 3 ans, arc-en-ciel ; depuis 18 mois n'y voit plus. Iridectomie le 2 avril 1903, excavation, atrophie papillaire. T + 1 ; distingue bien la clarté.

Etat général bon, sujette à constipation légère. Perméabilité au bleu insuffisante le premier jour (15 milligrammes pour une ingestion de 0 gr. 05) mais à peu près normale comme durée totale de l'élimination. Chiffre moyen de chlorure 14,9 ; chiffre d'urine 1.100. Rien dans les urines.

La pilocarpine n'est pas suspendue.

La malade ingère 5 grammes de NaCl par jour à partir du 30 octobre.

Le 11 novembre, l'O.G. distingue bien la clarté, et l'O.D. voit remuer le doigt à 10 centimètres.

Le 21 novembre, l'O.G. a la même perception que le 11, l'O.D. voit remuer le doigt à 60 centimètres.

La quantité moyenne de chlorure a été de 19,9 (donc excrétion totale des 5 grammes de NaCl surajoutés à l'alimentation ordinaire); celle des urines s'est élevée à 1.280 grammes. Il n'y a eu aucune douleur ; le premier cachet de NaCl a provoqué quelques nausées mais pas de vomissement; les autres ont été très bien tolérés. Il y a donc eu amélioration certaine, quoique faible; la cause en est sans doute à l'état d'atrophie avancée du nerf optique ne permettant pas davantage.

Obs. X. — B..., 48 ans, domestique, salle Sainte-Agnès, n° 2 *bis*.

O.D. perdu depuis 4 ans, avec 2 gros staphylomes rétrociliaires ; T + 2, V = O. O.G., début en janvier 1903 par arc-en-ciel ; en mars, rideau. Du 15 au 30 juillet, douleurs intenses avec acuité presque nulle, une iridectomie fut alors pratiquée.

Actuellement (20 août), excavation assez large avec atrophie, léger

halo, milieux assez transparents. T = N, V = 1/100. Champ impossible à prendre exactement, cependant l'index blanc est vu confusément sauf en dedans.

Rien dans les urines. La perméabilité au bleu n'a pas été recherchée. Le taux moyen de l'excrétion journalière des chlorures est de 15 gr. 5; la moyenne des urines, de 1.100.

Très bon état général.

Sans supprimer la pilocarpine je lui fais prendre 10 grammes de NaCl par jour à partir du 7 septembre.

8 *septembre.* — Aucune modification à O.D. ; l'O.G. a une acuité de 1/75. Pas de douleurs. Pas d'intolérance.

9. — L'O.D. ne s'est pas modifié ; l'O.G. a une acuité de 1/75, il est cependant possible de prendre le champ visuel avec un gros index blanc et d'une façon assez rigoureuse. Je trouve: 15 en dedans, 40 en dehors, 10 en haut, 15 en bas; 12 en haut et en dedans, 10 en haut et en dehors, 15 en bas et en dehors, 5 en bas et en dedans. Aucune douleur.

La dose quotidienne de 10 grammes est continuée pendant encore 10 jours; l'acuité et le champ restent ce qu'ils étaient le 9 septembre. Le chiffre des chlorures s'est élevé à 31 gr. 1 (supérieur de 16 grammes au chiffre primitif); les urines, de 1.100, ont atteint la moyenne de 1.950. Donc chasse chlorurique et polyurie très nettes.

Le résultat est positif, quoique minime; mais les yeux étaient en si mauvais état qu'on ne pouvait guère espérer mieux.

Obs. XI. — E..., 63 ans, cuisinière.

O. D., début brusque en février 1903. Depuis 8 jours, elle ne pouvait manger, avait la langue saburrale; soignée dès le début par des gouttes. Quelques jours après, les jambes enflèrent et cette enflure dura 1 mois. Iridectomie en juin, qui diminua les douleurs. Actuellement, œil staphylomateux. V = 0, T + 2.

O. G., début brusque le 2 novembre 1903. Myotiques dès le 25 novembre, jour de son entrée à la salle Sainte-Agnès, lit n° 6. On voit le fond d'œil sans pouvoir distinguer les détails. Cornée trouble, injection scléroticale. T + 2, V 1/6 avec — 2D,25. Champ pas très rétréci. Douleurs très fortes. Albumine en assez grande quantité. Perméabilité au bleu au-dessous de la normale. Pendant les 2 jours qui précèdent le traitement, le chiffre moyen des urines est de 750 et celui des chlorures de 7 grammes. Léger œdème malléolaire.

28 *novembre.* — 20 grammes de sulfate de soude.

29. — 20 grammes de sulfate de soude, diarrhée très abondante.

30. — Douleurs très diminuées, V = 1/6. Champ un peu plus étendu.

31. — Constipation, très peu d'urine. Les douleurs de tête redeviennent intolérables.

1er *décembre.* — Elle prend 10 grammes de sulfate de soude et



100 grammes de lactose dans un litre de lait (depuis le 28, elle est du reste au régime de la déchloruration).

2. — Douleurs disparues à peu près entièrement. T = normal. V = 1/10. Champ à peu près identique à celui du 25 novembre. Plus d'œdème malléolaire.

3-10. — Régime déchloruré (lacté absolu) avec 100 grammes de lactose par jour. Va bien à la selle. Aucune douleur. Tonus normal; mais à partir du 4, la vision tombe sans augmentation des douleurs ou du tonus, à la simple distinction du jour de la nuit. M. le professeur de Lapersonne diagnostique un glaucome hémorragique : l'œil est inéclairable.

10. — Quelques légères douleurs ; on reconnaît alors que le 9 et le 10 la malade a été difficilement à la selle. Elle prend 20 grammes de sulfate de soude.

11. — Aucune douleur. Tonus normal.

Cette observation très intéressante montre que si l'acuité a baissé pour une raison majeure, les douleurs et le tonus ont été fort améliorés en quelques jours à peine par une déchloruration à la fois alimentaire, intestinale (chasse chlorurique par le sulfate de soude), et peut-être aussi rénale (par la lactose). Le chiffre des urines et celui du chlorure n'a pu être établi, car toutes ces diarrhées provoquées ont fait perdre la majeure partie des urines. Il est probable que si, dans ce cas, j'avais donné du NaCl en injection, il y aurait eu rétention et aggravation du glaucome.

Obs. XII. — M..., 62 ans, paysanne, salle Sainte-Agnès, 19.

Malade soignée à la clinique depuis 18 mois pour rétinite albuminurique bilatérale.

O. D., rétinite albuminurique typique, a encore une certaine vision.

O. D., début brusque le 2 octobre 1903. Actuellement 8 octobre, douleurs de tête, injection, mydriase, pas de chambre antérieure, œil inéclairable. T. + 2, distingue à peine la clarté.

Albuminurie considérable. Perméabilité au bleu très insuffisante (le 8e jour les urines en contiennent encore). Œdème des jambes; quantité moyenne des chlorures, 6 gr. 9 par jour, et des urines 850.

Traitement : myotiques.

Le 22 octobre l'œdème des jambes augmente; dyspnée, vomissements urémiques, chémosis séreux, douleurs intolérables. T. + 2. Régime déchloruré (lacté absolu).

Le 6 novembre, amélioration notable, plus de vomissements, moins d'œdème, chémosis très diminué, douleurs moindres, la malade peut dormir. T. + 1.

Le 10 novembre, l'état général s'aggrave à nouveau. Œdème des jambes, vomissements. T. + 3, il se forme peu à peu un hydrothorax ; la malade est passée dans un service de médecine et l'on retire 2 litres de sa plèvre.

Le 25 novembre, état général amélioré, l'œil va un peu mieux. T + 2. Douleurs encore très fortes.

Le 4 décembre, je pratique une sclérotomie équatoriale afin de diminuer les douleurs.

Cette observation est absolument caractéristique. Elle vient pleinement à l'appui de mon hypothèse, et le parallélisme est frappant entre les poussées glaucomateuses et les phases d'imperméabilité rénale. le régime de la déchloruration était donc le seul à instituer.

B. — Résultat bon ou mauvais selon la dose.

Obs. XIII. — B..., 62 ans, salle Sainte-Agnès, lit 1.

Le 17 août 1903, début de cystite avec constipation.

Le 25 août, dans la nuit, début brusque à l'œil droit de rougeur avec douleurs de tête très violentes. Entre à Cochin le 2 septembre. Soignée d'abord par l'atropine, puis par la pilocarpine. Les douleurs n'ont pas cessé depuis.

Actuellement (1er octobre), pupille dilatée irrégulièrement. T. + 1. Milieux assez transparents. Excavation légère, cornée peu infiltrée. V = 1/5 avec + 1D.

Champ visuel : 55 en dedans, 85 en dehors, 25 en haut, 18 en bas; 70 en haut et en dehors, 40 en haut en dedans, 40 en bas et en dedans, 40 en bas et en dehors.

Quelques palpitations, sans cardiopathie, traces d'albuminurie. L'élimination du bleu est à peu près normale en quantité (36 milligrammes le 1er jour pour 10 centigrammes mais traine en longueur.

1re *période*. — Le 5 octobre, sans cesser la pilocarpine, prend 10 grammes de NaCl ; elle vomit son déjeuner, et les douleurs, déjà très fortes avant, s'exagèrent un peu. T. + 2. Le NaCl est immédiatement cessé.

2e *période*. — Du 6 au 9 octobre, les douleurs sont ce qu'elles étaient à l'entrée de la malade, c'est-à-dire assez violentes.

Le 9, le tonus est de + 2 ; l'acuité de 1/16, le champ rétréci : 40 en dedans, 55 en dehors, 25 en haut, 32 en bas ; 32 en haut et en dehors, 35 en haut et en dedans, 15 en bas et en dedans, 40 en bas en dehors.

Sur le conseil de M. le professeur de Lapersonne, je pratique une paracentèse de la chambre antérieure.

L'alimentation déchlorurée (lait et purées, sans sel ni pain) est donnée du 10 au 14 octobre.

3e *période*. — Le 15 octobre, T. + 1. V = 1/14. Champ un peu plus grand ; douleurs bien moindres. Prudemment pendant 3 jours, du 15 au 18, je donne 5 grammes seulement de NaCl.

4e période. — Du 18 au 21, sans qu'il y ait eu douleurs, mais pour éviter l'accumulation (car ainsi que nous le verrons plus loin, il y a rétention relative et retard de l'élimination des chlorures), je cesse le NaCl. Le 21, T + 1, V = 1/11. Champ identique.

5e période. — Du 21 au 28 je donne quotidiennement 5 grammes de NaCl. Il n'y a plus de douleur, T = N, V = 1/6. Champ : 51 en dedans, 75 en dehors, 41 en haut, 40 en bas ; 43 en haut et en dehors, 56 en haut et en dedans, 42 en bas et en dedans, 58 en bas et en dehors. La malade demande à sortir.

Le tableau suivant est très instructif.

		Avant : Urines :	1.450	NaCl éliminé :	12 gr.	4
1re période		(10 gr., 1 jour)	1.100	—	15	4
2e	—	(0 gr., 5 jours)	1.780	—	17	5
3e	—	(5 gr., 3 jours)	1.610	—	18	2
4e	—	(0 gr., 5 jours)	1.740	—	20	5
5e	—	(5 gr., 7 jours)	1.970	—	24	1

A première vue il semble qu'il y ait oligurie et hypochlorurie (sauf pour la 5e période) dans toutes les périodes où le NaCl a été donné ; en réalité c'est le contraire, car ces chiffres ne sont que des moyennes, et notre malade, quoique éliminant bien le chlorure (avec de l'eau), avait une élimination traînante comme pour le bleu, de sorte que les périodes d'examen étant chacune de quelques jours seulement, la polychlorurie, et la polyurie apparaissaient au moment où elle n'ingérait plus de NaCl.

L'étude de l'observation clinique montre surtout que 10 grammes de NaCl ont donné un coup de fouet au glaucome, car cette élimination retardante était aussi insuffisante, 10 grammes n'ont pu être immédiatement éliminés et il y a eu rétention chlorurique. M. le professeur de Lapersonne a pensé que si 10 grammes n'étaient pas éliminés, 5 le seraient peut-être; les événements ont confirmé cette prévision et les 5 grammes quotidiens se sont éliminés, quoique avec retard. La rétention chlorurique n'était donc que relative.

C. — Aucun résultat apparent.

Obs. XIV. — V..., 67 ans, paysanne.

O. G. — Cataracte supramûre, perception très mauvaise, en strabisme externe.

O. D. — Début brusque en septembre 1902, rougeur, douleurs tolé-

rables, vision très affaiblie, ne s'est relevée que partiellement et temporairement depuis. Le rideau et l'arc-en-ciel ont apparu peu après. N'a jamais été traitée.

Actuellement (9 nov.), cornée trouble et insensible, pupille dilatée, quelques dépôts pigmentaires sur la cristalloïde antérieure. Excavation. T. + 1. V = 1/50. Champ impossible à prendre à cause de l'inattention du sujet. Rien dans les urines. Le taux journalier des chlorures est de 16 gr. 8. Les urines sont en moyenne de 1.150. Élimination du bleu presque normale, mais ralentie. Sans lui donner de pilocarpine, je lui fais ingérer 5 grammes de NaCl du 12 au 16 novembre. Aucune douleur, aucune intolérance gastrique.

Le 16 novembre, tonus, acuité absolument identiques. La malade voulant repartir en province, je lui prescris des instillations de pilocarpine et je ne la revois plus.

D. — Mauvais résultats.

Obs. XV. — P..., 73 ans, couturière, hospitalisée à Ivry, salle Sainte-Agnès, n° 6.

O. D. : Glaucome ayant débuté, il y a 5 ans, à la fin d'une grippe. Iridectomie. Vision assez bonne pendant deux ans. Atrophie, actuellement.

O. G. : Début progressif en 1901, iridectomie en juin 1902. Arc-en-ciel, rideau ; excavation, atrophie papillaire. T. + 2. V. = 0.

Bon état général. Rien dans les urines.

Chlorures : 19 grammes en 24 heures, urines : 1.000.

Le 15 septembre, elle prend 10 grammes de NaCl. Myotiques. Le 18 septembre le tonus semble un peu augmenté, douleurs dans la tempe.

19 septembre. — Douleurs dans l'œil gauche et le front pas très violentes, mais ayant cependant empêché le sommeil. Tonus très élevé.

Le NaCl est cessé et la malade s'en va.

Obs. XVI. — M..., 68 ans, sans profession, hospitalisé à Ivry. Début insidieux aux 2 yeux à la fois, il y a environ 6 ans ; n'a jamais souffert. Traité au début par l'atropine, qui n'a produit aucun effet et n'a pas donné de douleurs, puis par l'électrisation. En 1900, a eu une appendicite suppurée et opérée ; il lui semble qu'après cette maladie, il voyait bien moins qu'avant.

Actuellement (6 octobre), O. G. excavation nette, début de halo du côté temporal. T. + 1. O. D. mêmes lésions, mais moins accentuées T. = normal.

O. G. : V = 1/8. Champ : 5 en dedans, 90 en dehors, 45 en haut, 70 en bas ; 15 en haut et en dedans, 82 en haut et en dehors, 80 en bas et en dehors, 45 en bas et en dedans.

O. D. V = 1/12. Champ : 18 en dedans, 75 en dehors, 52 en haut,

55 en bas ; 66 en haut et en dehors, 30 en haut et en dedans, 42 en bas et en dedans, 90 en bas et en dehors.

Rien dans les urines. Chiffre moyen des chlorures, 19,7. Quantité des urines, 1.260 grammes.

Prend 10 grammes de NaCl par jour, cesse la pilocarpine.

Le 14 octobre, champ un peu diminué des 2 côtés, V = 1/6 O. D., 1/100 O. G., parce que la limite interne du champ s'est approchée à 0°. Pas de douleurs.

La quantité des chlorures excrétés est de 27 grammes, celle des urines de 1.660. En présence de cette polyurie et de cette élimination chlorurique normale, je continue le chlorure.

Le 22 octobre, champs visuels identiques à ce qu'ils étaient le 14. V = 1/5 pour l'œil droit, 1/100 pour l'œil gauche. Aucune douleur. Le NaCl est continué.

Le 30 octobre, champs visuels encore un peu diminués. O. G. : 5 en dedans, 63 en dehors, 35 en haut, 60 en bas ; 11 en haut et en dedans, 52 en haut et en dehors, 65 en bas et en dehors, 50 en bas et en dedans. V = 1/10, car la limite interne du champ a quitté le 0°.

O. D. : 36 en dedans, 68 en dehors, 35 en haut, 42 en bas ; 45 en haut et en dehors, 33 en haut et en dedans, 42 en bas et en dedans, 70 en bas et en dehors. V = 1/10. Aucune douleur.

Je cesse alors le NaCl le 30 octobre et redonne de la pilocarpine. Depuis 6 semaines, l'acuité et le champ des 2 yeux sont restés à peu près ce qu'ils étaient le 30 octobre avec très peu d'amélioration.

Cette observation est, en somme, la seule qui ne concorde pas avec l'hypothèse ; pourquoi le glaucome a-t-il été aggravé, puisque l'élimination du chlorure est normale et qu'il y a eu polyurie ? Si l'aggravation est due à la suspension de la pilocarpine, pourquoi depuis 6 semaines que les chlorures sont suspendus et que cet alcaloïde est instillé à nouveau, la vue n'est-elle pas redevenue ce qu'elle était auparavant ?

Obs. XVII. — L..., 58 ans, lingère. En ville. O. G. début progressif il y a 7 ans par arc-en-ciel, rideau. Il y a 4 ans, au décours d'une grippe, douleurs de l'œil et baisse notable de la vue. Iridectomie il y a 3 mois.

Actuellement (9 novembre), V = 0, T + 1. Excavation très nette.

O. D., début il y a 6 mois avec douleurs de tête, ni arc-en-ciel, ni rideau. Depuis lors traitée par ésérine huilée et pilocarpine. Les maux de tête ont en partie regressé. Tonus à peu près normal. Pupille réagit mal, chambre antérieure très peu profonde. Fond difficile à voir.

V = 1/2 (sur sa fiche je retrouve que le 22 août, elle avait aussi V = 1/2). Champ de 60 en dedans, 82 en dehors, 47 en haut, 52 en

bas ; 64 en haut et en dehors, 60 en haut et en dedans, 50 en bas et en dedans, 75 en bas et en dehors.

Rien dans les urines. Chiffre moyen des chlorures, 13 gr. 6. Quantités des urines 1.060 grammes. Elimination normale du bleu (26 milligrammes le 1er jour pour une ingestion de 0 gr. 05).

A partir du 9 novembre, je fais suspendre la pilocarpine et prescris 5 grammes de NaCl par jour.

Le 17 novembre, le tonus n'a pas augmenté, aucune douleur. V = 1/2 difficilement. Champ de 46 en dedans, 77 en dehors, 37 en haut, 70 en bas ; 50 en haut et en dehors, 52 en haut et en dedans, 37 en bas et en dedans, 85 en bas et en dehors. Les chlorures excrétés s'élèvent seulement à 14 gr. 6 par jour, les urines sont en moyenne de 1.030 gr. (moins qu'au début). En présence de cette mauvaise élimination des chlorures, de l'absence de polyurie, de la légère baisse de l'acuité et du léger rétrécissement du champ visuel, je cesse le NaCl et conseille la reprise du traitement par la pilocarpine. Je n'ai pas revu la malade depuis quelque temps.

De l'étude attentive des observations qui viennent d'être rapportées, on peut déjà tirer quelques conclusions pratiques qui devront être vérifiées par d'actives recherches de contrôle.

Les résultats (à part ceux de l'observation XVI) concordent exactement avec l'hypothèse émise. Ce qui affermit encore cette hypothèse, c'est la rapidité (quelques jours en général) de l'amélioration obtenue, soit dans l'acuité, soit dans le champ visuel, soit dans la diminution des douleurs; cette amélioration atteint ensuite lentement un maximum qu'elle ne dépasse plus (à cause, sans doute, des lésions déjà installées des membranes et du nerf optique). La durée de l'amélioration est celle du traitement; elle tend à disparaître lorsqu'on le cesse.

A signaler aussi que dans deux cas (observ. VI et VIII) l'œil amélioré fut surtout celui dont le sujet ne se plaignait pas et que rien, cliniquement, ne pouvait faire trouver atteint. Comme il s'agit de cas chroniques, peut-être se trouvait-on en présence d'un début insidieux de glaucome de ce côté. Le NaCl serait alors, non seulement un excellent agent thérapeutique, mais même un moyen de diagnostic, puisque, par les procédés ordinaires d'investigation clinique, le glaucome qui se développait sourdement n'avait pu être découvert.

La notion des indications de ce traitement est capitale, car le NaCl est une arme à deux tranchants, favorable quand le rein est perméable, fort dangereuse dans le cas contraire.

La recherche de la perméabilité rénale au bleu de méthylène semble inutile, car il n'y a pas forcément parallélisme entre l'élimination du bleu et celle des chlorures.

La première chose à faire est d'examiner l'état général des sujets afin de dépister les œdèmes malléolaires légers, les symptômes d'urémie légère. En second lieu, on doit rechercher la perméabilité du rein aux chlorures. Il suffit pour cela de faire la moyenne des chlorures (1) excrétés par jour avant le traitement et de la comparer à celle des deux ou trois premiers jours qui suivent l'administration du NaCl, en tenant compte du sel absorbé avec les aliments (dans le cas seulement où le régime alimentaire aurait été modifié).

Il faudra toujours commencer par une dose faible de NaCl, afin de ne pas provoquer une rétention chlorurique brusque, si le rein était hypoperméable; c'est la « dose d'épreuve », que la « dose thérapeutique » dépassera si cela est nécessaire.

Si les chlorures ingérés n'étaient pas éliminés en totalité, mais qu'il s'en faille de peu et qu'il y ait polyurie, on devrait considérer le traitement par chloruration comme possible et le continuer en le surveillant.

Lorsque l'amélioration aura atteint son maximum, il faudra continuer ce même traitement très longtemps, mais en en diminuant la dose afin que, si, par hasard, le malade faisait une rétention chlorurique accidentelle due à une infection intercurrente (bronchite, angine violente, etc.), il ne se produise pas une surcharge chlorurique excessive, qui pourrait avoir sur le glaucome un fâcheux effet. Suspendre donc le NaCl au cours des infections et combattre la constipation.

Lorsqu'après l'administration de la dose d'épreuve, le rein rejette moins de chlorures qu'avant (rétention chlorurique absolue comme dans l'observation XV), ou plus qu'avant, mais moins qu'il ne devrait le faire (rétention chlorurique relative), il faut déchlorurer par la suppression de sel dans les aliments, par l'intestin, par le rein même, si cela est possible, au moyen de la lactose (à laquelle, du reste, il n'est pas contre-indiqué de joindre

(1) Le procédé des touches au chromate de potasse est très précis, mais long ; en pratique, la précipitation par le chromate de potasse et le nitrate d'argent dans le verre à expériences suffit.

d'autres médicaments diurétiques, bien que sans action osmotique).

Il va sans dire qu'il y a tout lieu de combiner à ce traitement les traitements spécifiques du glaucome, particulièrement la pilocarpine, suspendue momentanément à nos malades des observations II, III, IV, V, VI, VII, VIII, XIV, XVI, XVII, afin seulement de rendre plus nette et plus indiscutable l'action de la « thérapeutique osmotique ».

En résumé, prendre pour base du traitement l'état de la perméabilité rénale aux chlorures ; chlorurer prudemment dans un cas, déchlorurer de diverses façons dans l'autre, ce sont deux procédés diamétralement opposés, mais tendant à un but unique : la modification de la concentration moléculaire et du volume des humeurs de l'œil, par la mise en jeu du mécanisme régulateur de la composition du sang.

RECHERCHES ANATOMO-PATHOLOGIQUES SUR LES EFFETS DE L'INTRODUCTION D'IODOFORME DANS LA CHAMBRE ANTÉRIEURE.

Par le docteur **G. RICCHI**

Les premières recherches expérimentales de M. Ostwalt (1), tendant à combattre les infections intraoculaires par l'introduction d'iodoforme dans la chambre antérieure, bien que suivies de succès contre les infections artificiellement provoquées chez les lapins, n'ont pas été appliquées immédiatement à l'homme.

Le professeur Haab a essayé le premier la méthode de M. Ostwalt chez quelques-uns de ses malades.

Au neuvième Congrès international d'ophtalmologie (Utrecht, 1899), il communiquait un court mais intéressant mémoire (2) où il exposait les bons résultats obtenus par cette méthode, particulièrement dans les infections intraoculaires provoquées par des corps étrangers et dans les processus tuberculeux du globe.

Dès lors, la nouvelle voie thérapeutique a été suivie par plusieurs expérimentateurs, en particulier en Italie ; mais, jusqu'à

présent, les publications sur ce sujet ne sont pas encore très nombreuses.

Goldzieher (3) a eu recours, la première fois, aux bâtonnets d'iodoforme dans un cas de plaie pénétrante du globe par éclat de fer, dans un cas d'iritis suppurée et dans deux cas de kérato-hypopyon. Les résultats ayant été très encourageants, il est resté fidèle à la méthode et, récemment, en a encore eu des résultats favorables dans quatre cas de suppuration dans la chambre antérieure.

Dans trois cas d'infection intraoculaire (deux à la suite d'extraction de cataracte et un à la suite de plaie pénétrante et de panophtalmie), M. Römer (4) a pu obtenir par l'emploi des bâtonnets d'iodoforme la guérison complète (dans le premier et le second cas) ou la conservation de la forme du globe oculaire (dans le troisième cas).

M. Knur (5) a réuni à la clinique de Zürich vingt-trois observations de plaies oculaires, traitées avec succès par la méthode du professeur Haab.

Il y a aussi d'autres publications que je me borne à indiquer : ce sont celles de Mayweg (6), du professeur Haab (7-8), de Wüstefeld (9), de Schmidt (10), de Haas (11), de Wochenius (12), de Sidler Huguenein (13) et de Ewetzky (14).

Dès 1899, Weill (15) avait remarqué que l'iritis tuberculeuse était favorablement influencée par l'introduction d'iodoforme dans la chambre intérieure. Ostwalt (16) démontra que l'on peut arrêter l'infection intraoculaire produite par des cultures pures de staphylocoques et de streptocoques chez des lapins traités par l'iodoforme, tandis que chez les animaux de contrôle infectés de la même façon et non traités, la destruction du globe est fatale.

L'auteur préfère l'iodoforme pur aux bâtonnets du professeur Haab ; il se sert de petits *comprimés*, qu'il introduit dans un trocart, destiné à pénétrer à travers la sclérotique dans la chambre antérieure, et qu'il pousse à l'aide d'un mandrin.

Les recherches d'Ollendorf (17) concernent l'introduction d'iodoforme dans le corps vitré. En se servant d'iodoforme pur, l'auteur remarqua que cette substance était résorbée sans réaction notable, tandis qu'en se servant des bâtonnets, il constata dans trois cas un décollement partiel de la rétine.

*
* *

Comme je l'ai déjà fait remarquer (*), le but de mes observations n'est pas de contrôler les résultats obtenus antérieurement. Je me suis proposé simplement de rechercher (ce qui, je crois, n'avait pas encore été fait) de quelle façon les tissus supportent le contact direct des bâtonnets d'iodoforme introduits dans la chambre antérieure et réagissent à ce topique. D'autre part, l'importance toujours plus grande accordée à l'endothélium cornéen dans la pathogénie des différents processus morbides de la cornée (voir les travaux de Hirschberg, Von Hippel, Bihler, Plaut et d'autres) et les recherches expérimentales toutes récentes de Monesi (18), sur les altérations de l'endothélium dans des cas de lésions circonscrites ou étendues à la surface antérieure de la cornée, ou à la suite d'injections de substances antiseptiques dans la chambre antérieure, m'ont engagé à porter surtout mon attention sur cet endothélium cornéen.

Les nombreuses études expérimentales sur les altérations de l'endothélium cornéen, provoquées par différentes causes, ont mis en évidence des faits qui sont tous essentiellement d'accord entre eux et avec les résultats de mes recherches. Je veux parler des expériences de Klebs (19), de Ciaccio (20-21), de Stricker et Norris (22), plus anciennes en date, jusqu'aux plus récentes et aux plus complètes de Schottländer (23), de Leber (24) et de Monesi (*l. c.*).

*
* *

Mes expériences ont porté sur des lapins adultes, et je me suis servi de bâtonnets à l'iodoforme préparés par moi d'après la méthode du professeur Haab. J'ai fait aussi quelques recherches en introduisant dans la chambre antérieure des bâtonnets stérilisés à la gélatine simple ou d'iodoforme porphyrisé.

Après avoir cocaïné l'œil je pratiquai, avec toute l'antisepsie possible, une petite incision linéaire en regard du limbe, en haut ; ensuite, avec une pince flambée au préalable, j'introduisis assez avant dans la chambre antérieure un bâtonnet à l'io-

(*) Voir *Nuovo Raccoglitore medico*, n° 8, 1903.

doforme ; enfin, j'instillai quelques gouttes d'un collyre de pilocarpine, pour rendre plus difficile l'engagement de l'iris dans la plaie.

Après un laps de temps variable, je fixai les globes oculaires dans une solution de sublimé à 5 p. 100.

Pour étudier l'endothélium dans sa totalité et à plat, je le détachai du parenchyme cornéen, avec la membrane de Descemet, de suite après la fixation, et, l'ayant lavé à l'alcool iodé, je le colorai à l'hématoxyline de Benda et le montai au baume.

Le reste du tissu cornéen et la partie de l'iris qui avait été en contact avec le bâtonnet furent inclus dans la celloïdine, sectionnés en série et colorés à l'hématoxyline-éosine.

Résultats. — Les phénomènes observés macroscopiquement après l'introduction du bâtonnet dans la chambre antérieure ne diffèrent pas essentiellement de ceux que le professeur Haab a décrits chez l'homme.

Quelques heures après l'opération, le bâtonnet se couvre d'un exsudat plus ou moins épais et commence à fondre. La liquéfaction s'accomplit parfois en totalité et alors on voit la masse entière de l'iodoforme tomber en fines parcelles, et se déposer au fond de la chambre. Parfois, la fusion se fait seulement en partie : une certaine partie de la substance tombe au fond et l'autre reste sous la forme de bâtonnet.

Au bout de 2 à 4 semaines, exceptionnellement un peu plus tard, le bâtonnet disparaît sans laisser de trace.

Dans un cas seulement j'ai pu remarquer sur la moitié temporale de l'iris, et précisément vers le bord pupillaire, à un endroit où il était resté longtemps un fragment d'iodoforme, une petite ligne horizontale blanchâtre, longue à peu près de 3 à 4 millimètres et large d'environ la moitié, ligne qui semblait due à l'atrophie du tissu irien. Le microscope montra, plus tard, qu'il s'agissait de tout autre chose.

On comprend que la liquéfaction plus ou moins rapide du bâtonnet dépende de la consistance de ce dernier. Etant arrivé une fois à préparer un mélange un peu plus épais, les bâtonnets demeurèrent plus longtemps dans la chambre antérieure sans se décomposer. Quelques heures après l'opération, je remarquai chez presque tous les animaux de cette série des petites hémorragies très nombreuses sur la face antérieure de l'iris. A la sec-

tion du bulbe, les mêmes hémorragies se rencontraient sur la face postérieure de l'iris et sur le corps ciliaire.

Le professeur Haab ne parle pas des phénomènes pathologiques et des altérations cornéennes. Cela sans doute parce que, dans ses observations, la cornée n'était déjà pas normale, et il eût été impossible de faire la part des altérations imputables au bâtonnet. J'ai constamment constaté un trouble de la cornée, plus ou moins large et marqué à l'endroit de la plaie d'introduction. Dans les cas bénins (manœuvres opératoires légères), le trouble disparaissait en 36-48 heures, tandis que dans les cas graves il persistait plusieurs jours.

Dans le segment inférieur du limbe, j'ai vu plusieurs fois s'établir, dès le premier jour, une fine vascularisation, qui envahissait ensuite la cornée, jusqu'à recouvrir exactement la petite masse d'iodoforme amassée au fond de la chambre. Cette vascularisation disparaissait, sans aucun traitement, bien avant que l'iodoforme ne fût entièrement résorbé.

RÉSULTATS DES EXPÉRIENCES

a) LÉSIONS OBTENUES AVEC LES BATONNETS A L'IODOFORME

Environ dix heures après l'introduction du bâtonnet dans la chambre antérieure, l'on remarque une chute de l'endothélium à l'endroit du corps étranger. La lésion est appréciable même à l'œil nu, car, en regardant la préparation par transparence, la zone cornéenne privée d'endothélium apparaît plus translucide que les parties environnantes.

Cette zone, où l'on constate presque toujours des débris d'endothélium nécrosé et des produits d'exsudation ayant l'aspect de la fibrine et contenant çà et là quelques leucocytes, est limitée par une ligne irrégulière, déchiquetée, d'une couleur plus foncée que celle de la zone voisine. La ligne comprend en certains endroits de 2 à 4 cellules, en d'autres endroits, 10 à 15, exceptionnellement davantage; ces cellules, un peu réduites de volume, avec un noyau plus coloré qu'à l'ordinaire, ne s'éloignent pas beaucoup du type physiologique, à part quelques-unes, qui paraissent allongées, d'autres rétrécies au milieu et fortement courbées (fig. 1).

Les cellules plus proches du bord dont nous venons de parler présentent une coloration intermédiaire, entre celles du bord même et les cellules normales ; elles ont souvent une forme fuselée en direction radiée, de sorte que, en certains endroits, elles semblent disposées comme de petites colonnes dirigées vers la zone dénudée d'épithélium. La zone que j'appellerai « *de transition* », car elle se

transforme graduellement en tissu normal, n'est pas toujours régulière; l'on y remarque çà et là des petits îlots dépourvus de revêtement épithélial et reliés à la zone dénudée par des traînées cellulaires.

Au bout de 24 heures, la rétraction des cellules du bord est encore plus marquée et la coloration des noyaux plus foncée; de sorte que tous les éléments paraissent séparés par des espaces clairs bien plus larges qu'à l'ordinaire.

De différents endroits du bord l'on voit s'avancer vers le centre quelques bourgeons appartenant à des cellules dont la forme polygonale est remplacée par un aspect fuselé ou étoilé.

En quelques endroits plus près du centre, l'on remarque une disposition réticulaire à larges mailles, résultant d'éléments dont le volume est légèrement augmenté et qui sont réunis par leurs prolongements protoplasmiques. Les noyaux sont, pour la plus grande partie, ovalaires ou allongés en bâtonnet, avec le grand axe dirigé vers le centre de l'abrasion : on en voit cependant quelques-uns réniformes, d'autres enfin en biscuit.

Dans la zone de transition, on remarque de nombreuses figures kariokinétiques typiques,dans toutes les phases : on en constate aussi dans les éléments néoformés, surtout à une certaine distance de l'aire dénudée d'épithélium.

Dans la partie la plus éloignée de l'incision cornéenne, c'est-à-dire dans l'endothélium recouvrant la portion inférieure de la face postérieure cornéenne, l'on remarque une infiltration inter et intracellulaire de leucocytes, mono ou polynucléaires.

Au bout de 48 heures, sur le bord de la zone dénudée, l'on remarque des endroits où ces cellules ratatinées et au noyau très foncé ont la même apparence que les cellules nombreuses apparaissant quelques heures après l'introduction du bâtonnet. L'on voit encore de petits îlots d'endothélium nécrosé.

De plusieurs endroits du bord s'avancent, vers le centre, les éléments réparateurs, qui ont des figures très variées et en général d'autant plus bizarres qu'ils sont plus concentriques.

Les noyaux montrent, pour la plupart, une forme ronde, mais ceux qui appartiennent aux cellules fuselées, ont la forme d'un court bâtonnet. Il n'est pas rare de rencontrer des éléments avec deux noyaux, qui parfois semblent encore réunis, parfois simplement en contact. Quelques cellules présentent aussi des phénomènes de bourgeonnement du noyau.

Dans la zone de passage, l'on remarque des nombreuses figures kariokynétiques ; on en voit d'autres un peu plus loin dans l'endothélium sain; d'autres enfin, bien qu'en quantité moindre, parmi les éléments néoformés.

L'infiltration de leucocytes vers le bas est bien évidente dans presque toutes les préparations.

Au bout de trois jours, l'aspect est à peu près identique : l'aire dénudée est déjà presque partout réparée par des cellules néoformées, présentant un aspect polymorphe.

Au bout de six jours, la réparation de l'endothélium est presque complète. Il reste çà et là quelques îlots dénudés, mais le passage entre les éléments nouveaux et anciens est devenu tout à fait graduel. En outre, les éléments qui s'écartent le plus de la forme normale sont les éléments les plus excentriques et on en trouve de préférence là où il y a des petits îlots non encore réparés, vers lesquels ces cellules dirigent leurs prolongements.

Le reste de l'endothélium néoformé se rapproche du type physiologique : on voit cependant persister des cellules irrégulièrement polygonales, d'autres en forme de fuseau avec un noyau simple ou double, et enfin quelques cellules géantes polynucléaires.

L'infiltration de leucocytes vers le bas a beaucoup diminué, mais n'a pas totalement disparu.

Au bout de 8 jours le tissu néoformé a déjà repris presque partout son aspect normal. On remarque quelques cellules un peu plus grandes que le type physiologique, mais avec une tendance manifeste à reprendre la forme polygonale régulière : les noyaux laissent voir, pour la plupart, la conformation typique en biscuit. En bas, il n'y a plus trace d'infiltration leucocytaire.

Parmi les altérations qui concernent l'endothélium, il me reste à mentionner un aspect tout à fait spécial présenté par quelques cellules de la zone de passage et aussi par quelques éléments de la région inférieure, là où il s'établit, comme nous l'avons dit, une certaine infiltration de leucocytes.

L'aspect de ces éléments, que j'ai rencontrés dans quelques préparations faites de 2 à 5 jours après l'introduction du bâtonnet, est représenté par la figure 7 de la planche II. Ils ont une forme à près ovoïde avec un noyau réniforme fortement courbé à l'iléum et placé suivant le plus petit diamètre du corps cellulaire.

La concavité du noyau est tournée vers le bas de l'ovoïde. Tout au-dessous l'on voit dans le protoplasma de la cellule une petite zone occupée en partie par un corps sphénoïdal qui, en bas, adhère par un tout petit trait au bord inférieur de la cavité. Ce corps, d'aspect homogène et de teinte égale à celle du protoplasma, présente à son extrémité supérieure une tache à peu près ronde, aux bords tant soit peu déchiquetés, d'une couleur bleu foncé.

L'apparence de ces cellules m'a rappelé une étude de Ballowitz sur l'endothélium de la membrane élastique postérieure des chats (25). On y trouve dessiné quelques éléments qui se rapprochent de bien près de ceux que je viens de décrire.

Dans chaque cellule endothéliale normale, Ballowitz a signalé un grand et véritable organe qu'il a appelé *zellsphäre*, se trouvant presque toujours au milieu de la cellule, présentant un bord circulaire, déchiqueté, et parfois même des proéminences et des sinuosités prononcées.

Sans parler de la structure intime de ce corps, je dirai seulement que, d'après l'auteur, il est la cause de la déformation du noyau qui, d'une forme juvénile ronde ou elliptique, passe, au fur et à mesure que l'animal vieillit, à une forme de demi-lune, de faucille, de fer à cheval et même d'anneau presque complet, entourant la *zellsphäre*. Je n'oserais pas affirmer que le corps sphérique que j'ai observé dans quelques cellules endothéliales, surmonté d'un noyau fortement courbé, soit une *zellsphäre* de Ballowitz, d'autant plus que ce dernier l'aurait observé dans toutes les cellules normales. Il faut cependant remarquer que, à part la différence d'animaux, je n'ai pas employé les méthodes de fixation et de coloration les plus propres, suivant Ballowitz, à mettre en évidence la *zellsphäre*. En outre, cet auteur expérimentait sur de tout petits lambeaux d'endothélium isolé, et a pu avoir recours aux plus forts grossissements microscopiques, ce qui m'était impossible pour mes préparations d'endothélium uni à la membrane de Descemet.

Je n'oserai pas affirmer non plus qu'au lieu d'une *zellsphäre* il s'agissait d'une inclusion cellulaire ou d'un *paranucléus*. La première hypothèse serait d'autant plus vraisemblable que la plupart de ces formes se rencontraient là où il y avait une infiltration de leucocytes ; la seconde s'appuyait sur ce fait que la petite tache colorée en bleu foncé observée dans la partie la plus haute du corps inclus dans la cavité cellulaire pourrait bien être interprétée comme un dépôt anormal de chromatine.

J'ai tenu à mentionner ces formes, qui certainement ne sont pas communes et qui me paraissaient dignes d'attirer l'attention.

Les lésions présentées par les autres parties de la cornée ne sont pas très remarquables. Cependant, l'examen microscopique montrait, au niveau des bords de la plaie cornéenne, leur infiltration de leucocytes qui, en partant des couches postérieures du parenchyme, s'avançait vers la surface jusqu'au-dessous de l'épithélium. Ceci nous explique le léger trouble aperçu à ce niveau sur le vivant. Dans quelques préparations même, l'on peut voir nettement quelques leucocytes parvenus entre les cellules basales de l'épithélium.

L'infiltration n'est pas uniforme, mais plus abondante en certains points : elle est plus marquée pendant les premiers jours après l'introduction du bâtonnet et diminue au fur et à mesure que le tissu cornéen s'éclaircit. Ce dernier paraît, en quelques endroits, légèrement épaissi ; et quelques cellules fixes y paraissent hypertrophiées, d'autres altérées et en voie de nécrobiose.

Lésions de l'iris. — Lorsque le bâtonnet ne se dissout pas promptement, l'on trouve dans la partie de l'iris restée en contact avec l'iodoforme plusieurs altérations. Les préparations les plus démonstratives sont celles où, avec l'iris, se trouve compris la couche d'exsudation recouvrant le tissu et un fragment du bâtonnet non fondu.

L'exsudation donne toujours, par la méthode de Beneke, la réaction de la fibrine et renferme de nombreux lymphoïdes, dont plusieurs sont en état de décomposition, surtout autour des granules d'iodoforme demeurés intacts. Aux endroits où l'exsudation adhère fortement à l'iris, celui-ci paraît dépourvu de son endothélium.

Dans la partie correspondante du stroma, les noyaux ont disparu : on y remarque aussi plusieurs hémorragies interstitielles et des altérations des vaisseaux représentées par la disparition presque totale des noyaux des vaisseaux et par un aspect presque homogène de leurs tuniques.

A une certaine profondeur, l'iris ne présente pas d'altérations, excepté une faible infiltration de leucocytes et quelques rares hémorragies interstitielles. Dans quelques préparations on voit pénétrer dans le stroma irien une sorte de bouchon, composé de très minces particules d'iodoforme et de quelques lymphoïdes altérés.

J'ai déjà dit que, dès que le bâtonnet est dissous, l'iodoforme disparaît de la chambre antérieure sans laisser de traces appréciables; mais dans un cas la moitié temporale de l'iris, précisément en correspondance de la zone pupillaire, montrait une petite ligne horizontale, blanchâtre, qui paraissait imputable à l'atrophie du tissu.

Le microscope prouva, par contre, qu'il s'agissait d'une néoformation ayant son origine dans le stroma irien, étendue du bord de la pupille jusqu'à la limite ou un peu au-delà du sphincter.

On remarque, en allant de l'extérieur à l'intérieur, que l'endothélium de la face antérieure de l'iris se prolonge un peu sur la masse néoformée et disparaît ensuite, de sorte que plusieurs éléments de la néoformation inflammatoire s'avancent dans la chambre antérieure.

Les cellules sont, pour la plupart, du type conjonctival jeune et ont une forme irrégulièrement ronde, ou un peu allongée, et le noyau parfois se trouve placé au centre, parfois aussi à la périphérie.

Le protoplasma contient de très nombreux grains de pigment brun de différentes grandeurs, disséminés en couronne autour du noyau, ou parsemés dans le corps cellulaire, ou enfin disposés en petits amas entre les différentes cellules; l'on remarque aussi d'autres grains de pigment bien plus grands, ayant presque la forme de gouttelettes brunes qui parfois masquent le noyau. Parmi les cellules pigmentées l'on observe des leucocytes en quantité discrète.

A la limite entre la masse néoformée et l'iris, l'on rencontre quelques cellules dont la forme fusclée est tout à fait celle du tissu conjonctif adulte; on doit les considérer comme préexistantes à la néoformation, c'est-à-dire comme des éléments normaux propres du stroma conjonctif.

b) LÉSIONS OBTENUES AVEC LES BATONNETS A LA GÉLATINE SIMPLE

Avec les bâtonnets stérilisés à la gélatine simple, l'on constate à peu près les mêmes phénomèmes macroscopiques qu'après introduction des bâtonnets à l'iodoforme préparés suivant la méthode du professeur Haab.

La cornée présente toujours, aux bords de la plaie, un trouble plus ou moins manifeste qui disparaît en peu de temps ; le bâtonnet se couvre, dès les premières heures, d'un voile d'exsudation, mais se dissout bien plus rapidement que les bâtonnets à l'iodoforme.

A l'examen microscopique, le bord de l'abrasion endothéliale laisse voir des éléments réduits de volume, au noyau coloré plus fortement et plus uniformément que les noyaux des cellules normales ; leur nombre est cependant beaucoup moins considérable que dans les préparations obtenues avec les bâtonnets iodoformés.

Le processus de réparation est très actif : au bout de 24 à 48 heures, presque toute la zone dénudée se trouve couverte d'éléments de nouvelle formation. Ce processus s'accomplit le plus souvent par la voie de la karyokinèse typique, dont les figures se voient parfois aussi dans les cellules néoformées peu de temps après l'introduction du bâtonnet. Il y a cependant scission directe des noyaux dans quelques éléments les plus près de la zone de passage.

c) LÉSIONS OBTENUES AVEC L'IODOFORME PORPHYRISÉ

J'ai introduit l'iodoforme dans la chambre antérieure en pratiquant une petite incision linéaire au niveau du limbe permettant d'introduire la pointe mousse d'un trocart rempli de la substance et de la pousser à l'aide d'un mandrin. L'opération était faite suivant les règles antiseptiques et l'iodoforme était préalablement lavé dans une solution d'acide carbolique à 5 p. 100, ensuite lavé dans l'eau stérilisée et séché à l'étuve jusqu'au dégagement de vapeurs d'iode. J'ai essayé aussi la méthode de M. Ostwalt (*loc. cit.*), mais il m'a semblé qu'elle produisait un traumatisme bien plus considérable.

Aussitôt que l'iodoforme a pénétré dans la chambre antérieure, une partie s'étend sur la surface postérieure de la cornée et se rassemble peu à peu au fond ; une autre partie s'amasse en petites gouttelettes près de l'incision pratiquée entre la cornée et l'iris et disparaît graduellement en quelques jours, sans s'entourer, tout au moins d'après l'observation macroscopique, d'aucune couche d'exsudation.

Les bords de la plaie cornéenne laissent voir pendant les premières heures un trouble léger, qui disparaît bien vite ; jamais je n'ai vu des hémorragies de l'iris, ou des néoformations des vaisseaux du limbe, en regard de la masse d'iodoforme située au fond de la chambre antérieure.

A l'examen microscopique on remarque, au bout de 24 heures, une abrasion de l'endothélium, répondant par sa forme, sa grandeur et

son étendue à celle de la substance restée amassée près de l'incision cornéenne.

Cette zone dénudée n'est pas limitée par une zone de passage à cellules modifiées, telles que nous les avons décrites dans les observations précédentes.

Dans presque toutes les préparations on observe au milieu de la zone dénudée une exsudation d'apparence fibrineuse, riche en leucocytes bien conservés, parmi laquelle l'on trouve quelques cellules endothéliales en voie de dégénérescence.

A la périphérie l'on observe déjà des éléments à forme fuselée ou étoilée, qui s'avancent vers le centre, en bourgeons analogues à ceux dont nous avons parlé.

Dans la partie la plus éloignée de l'incision cornéenne, c'est-à-dire dans la partie inférieure de l'endothélium, on remarque une infiltration de leucocytes, qui ne diffère en rien de celle constatée dans les expériences avec des bâtonnets iodoformés.

La suite du processus de réparation est également très active : 48 heures après l'on ne trouve plus trace de leucocytes dans aucun endroit des préparations et l'endothélium néoformé recouvre complètement la petite zone qui était dénudée.

RÉSUMÉ. — L'introduction, dans la chambre antérieure des lapins, soit de bâtonnets à l'iodoforme préparés d'après la méthode de Haab, soit de bâtonnets à la gélatine pure et simple, soit d'iodoforme pur porphyrisé, provoque toujours une chute rapide de l'endothélium cornéen à l'endroit où ces corps restent en contact avec la membrane.

La cause de cette lésion se trouve, à mon avis, dans le traumatisme qui se produit toujours lors de l'introduction d'une substance solide quelconque dans la chambre antérieure, c'est-à-dire dans le processus inflammatoire répondant à la compression exercée sur les tissus par le bâtonnet ou par l'iodoforme amassé en boule près de la plaie cornéenne.

En effet, nous ne saurions attribuer une action spéciale à l'iodoforme du moment que la chute de l'endothélium se produit également dans les expériences avec les bâtonnets de gélatine pure et simple.

A l'égard des phénomènes observés dans le reste de la cornée (infiltration de leucocytes de sa face postérieure, jusque dans les cellules basales de l'épithélium ; hypertrophie et nécrose de quelques cellules fixes) et des altérations constatées dans l'iris, lorsque la résorption du bâtonnet à l'iodoforme tardait (dispa-

rition de la plupart des noyaux du stroma ; disparition des noyaux appartenant aux tuniques des vaisseaux ; hémorragies interstitielles multiples), je n'ai pas de données comparatives à discuter, car le bâtonnet à la gélatine simple et l'iodoforme pur n'ont jamais séjourné plus de 4 à 5 jours dans la chambre antérieure. Il nous paraît néanmoins juste de croire que ces lésions aussi sont simplement la conséquence de la compression même exercée par le bâtonnet.

Nous ne devons pas oublier que, dans les cas où l'on avait introduit dans la chambre antérieure des bâtonnets à l'iodoforme, ou de l'iodoforme pur, l'on constata dans le champ de l'abrasion endothéliale une exsudation d'aspect fibrineux et, dans l'endothélium du fond de la chambre antérieure, une infiltration de leucocytes infra et intra-cellulaire, là ou l'iodoforme était entassé.

Ce sont peut-être ces deux groupes de lésions dernières que nous pouvons attribuer spécialement à l'action de l'iodoforme, soit parce qu'elles ont toujours fait défaut dans les expériences avec les bâtonnets à la gélatine simple, soit parce que la zone de dénudation proprement dite n'a jamais laissé voir les altérations propres à la zone laissée en contact avec le bâtonnet ou avec la boulette d'iodoforme pur. J'espère revenir bientôt sur ce sujet; mais non pas avant d'avoir trouvé le moyen d'introduire dans la chambre antérieure de l'iodoforme pur, en réduisant le traumatisme au minimum possible.

EXPLICATION DES PLANCHES

Les figures noires ont été dessinées par l'auteur à l'aide de la chambre claire ; celles en couleurs, par M. Daguino. — Microscope Koriska : obj. 6, ocul. 4 ; longueur du tube, 60 millimètres.

PLANCHE I. — FIG. 1 : Endothélium normal. — FIG. 2 : Trait d'endothélium qui borne l'abrasion (10 heures après l'introduction du bâtonnet à l'iodoforme dans la chambre antérieure). — FIG. 3 : Trait d'endothélium néoformé (48 heures après l'introduction du bâtonnet). — FIG. 4 : Cellules néoformées polynucléées.

PLANCHE II. — FIG. 5 : Cellules néoformées avec noyau en scission directe et en reproduction. — FIG. 6 : Cellules et noyaux géants (6 jours après l'introduction du bâtonnet). — FIG. 7 : Voir texte p. 31. — FIG. 8 : Section de cornée près de l'incision (24 heures après l'introduction du bâtonnet).

PLANCHE III. — FIG. 9 : Section d'iris en correspondance du bâtonnet à l'iodoforme (7 jours après l'introduction). — FIG. 10 : Néoformation de l'iris (23 jours après).

PLANCHE I.

G. RICCHI — Recherches anatomo-pathologiques sur les effets etc.

Fig. 1 Fig. 2

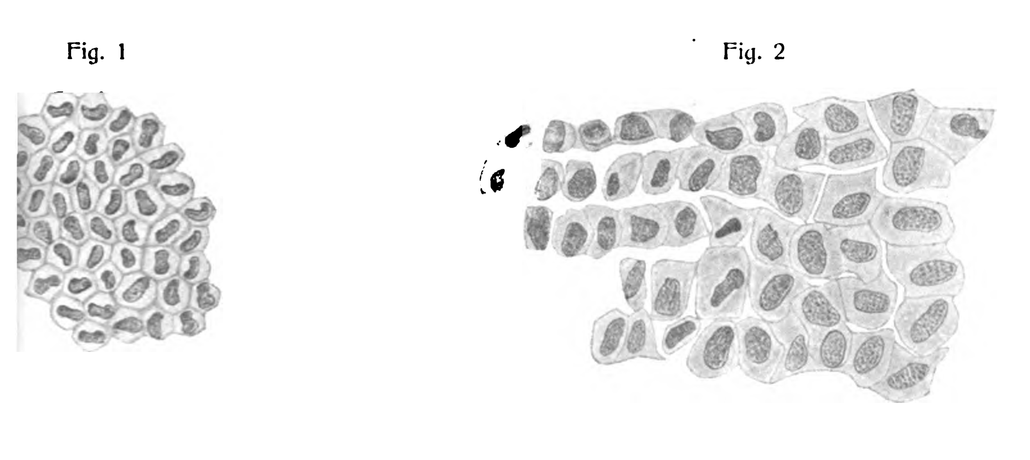


Fig. 3

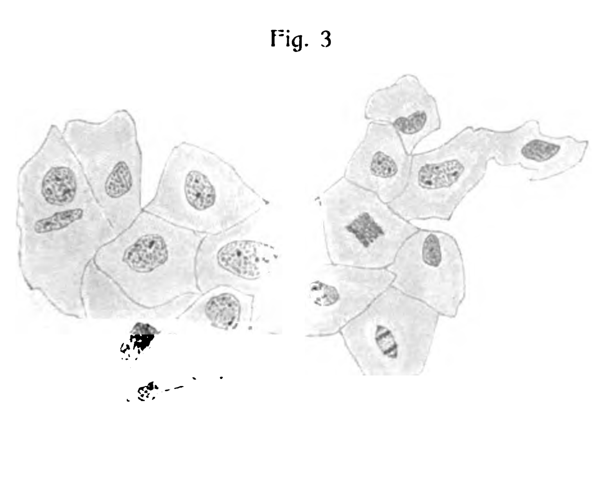


Fig. 4

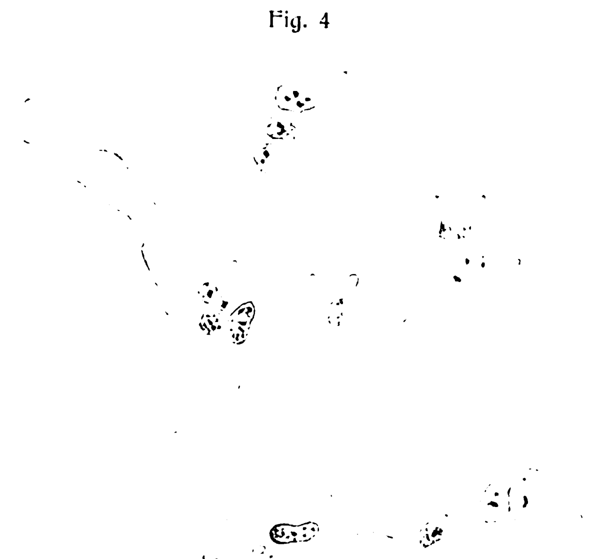


PLANCHE II.

G. RICCHI — Recherches anatomo-pathologiques sur les effets etc.

Fig. 5

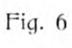


Fig. 6

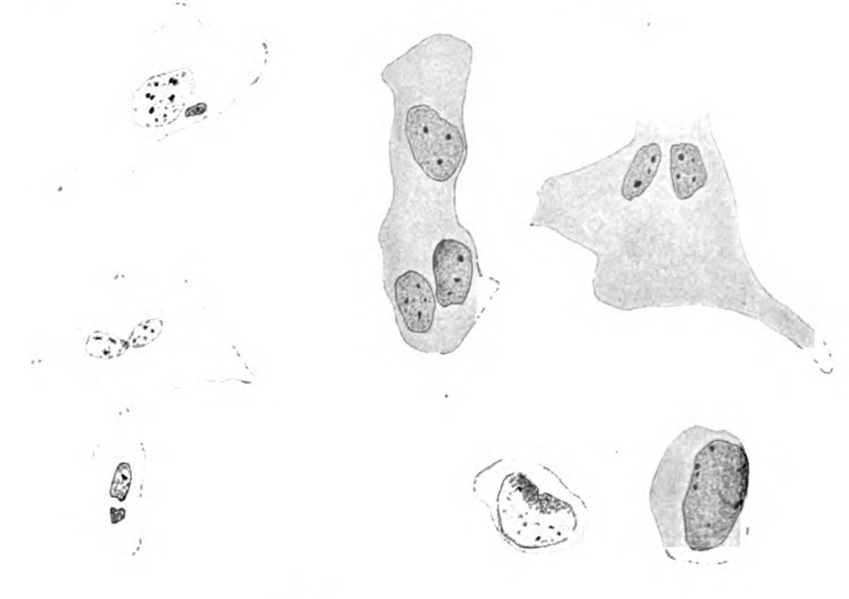


Fig. 7



Fig. 8

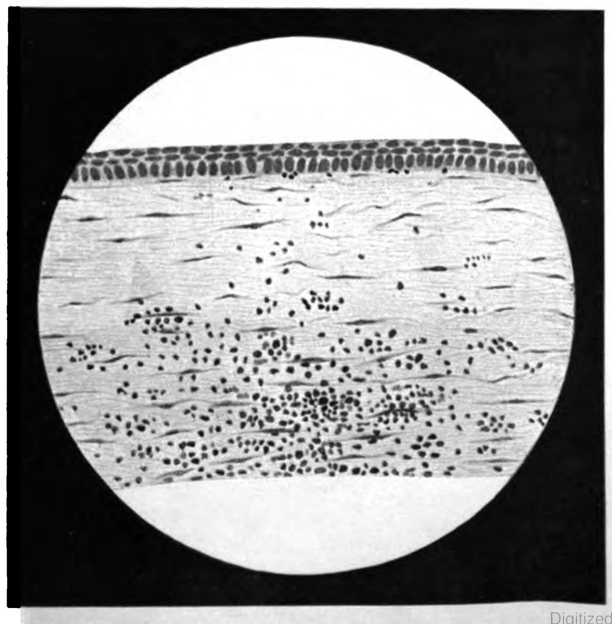


PLANCHE III.

Fig. 9

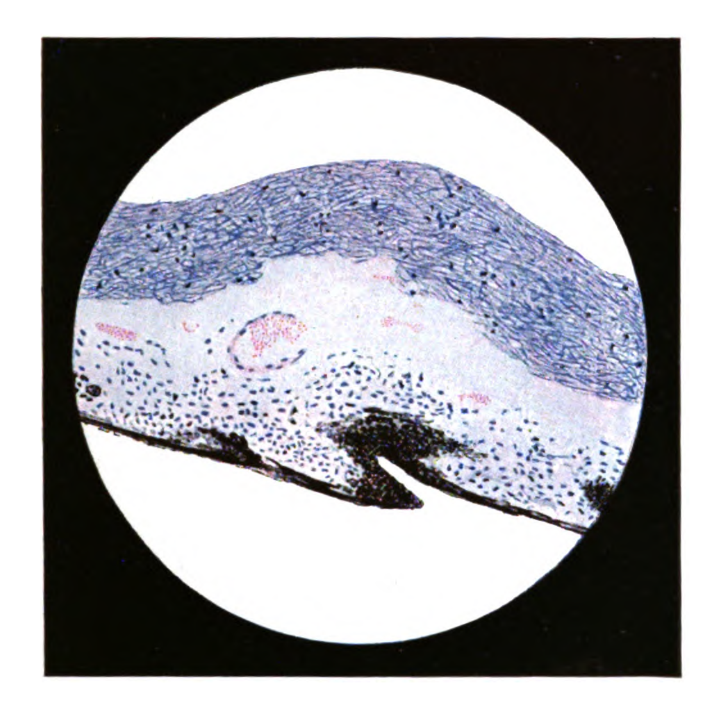
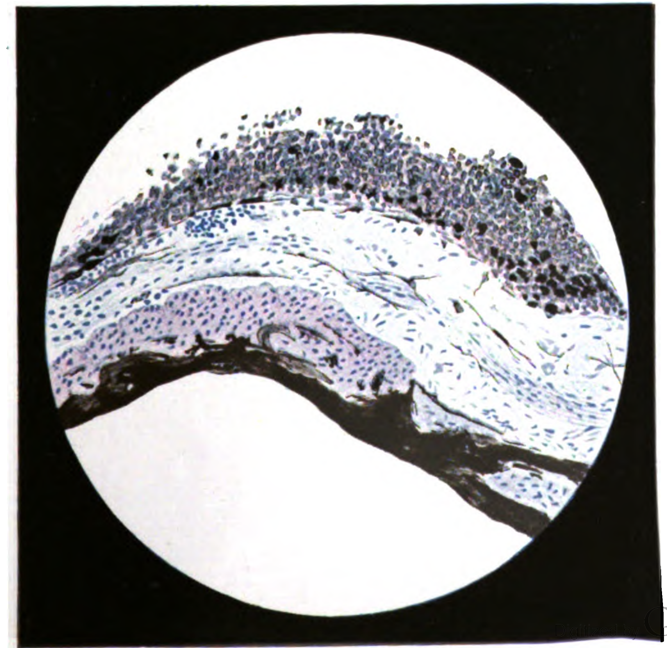


Fig. 10



BIBLIOGRAPHIE

(1) OSTWALT, Mittel zur Bekämpfung der Infection nach intraoculären Operationen (Experimentelle Untersuchungen). *Arch. f. Augen.*, 1897.

(2) HAAB, U. intraoculäre Desinfection. *F. Van. Rossen.* Amsterdam, 1900.

(3) GOLDZIEHER, Ueber die Einfürung von Iodoformstäbchen in die vordere Kammer. *Centralbl. f. prakt. Augenheil.*, 1901 et 1902.

(4) ROEMER, Kurze Bemerkungen zur Frage der Iodoformwirkung bei intraoculären Infectionen. *Deutsche opthal. Gesell.*, 5-7 Aug. 1901.

(5) KNUR, *U. die intraoculäre Iodoformdesinfection.* In. Dis. Zürich, 1901.

(6) MAYWEG, Ueber intraoculäre Desinfection. *Bericht der* 28 *Vers. der ophthal. Gesell.* Heidelberg, 1901.

(7) HAAB, Iodoformeinführung ins Auge. *Klin. Monatsbl. f. Augen.*, 1901.

(8) HAAB, Tuberculose de l'iris. *Corr. f. Schweiz. Aertze*, 1902 (résumé dans *Les Annales d'oculistique*, octobre 1902).

(9) WUSTEFELD, Kurze Mitteilung zur Frage der intraoculären Desinfectionen. *Zeitschr. f. Augenheil.*, 1901.

(10) SCHMIDT, Un cas de panophtalmie consécutive à une extraction de cataracte, guérie par l'introduction d'iodoforme dans le corps vitré. *Ibidem*, 1901 (résumé dans *Les Annales d'oculistique*, janvier 1903).

(11) HAAB, Zur Behandlung intraoculärer Eiterung mit Iodoforme. *Wochens. f. Ther. u. Hyg. des Auges*, 1902.

(12) WOCHENIUS, Ueber Einführung von Iodoforme in den Glaskörper des menslichen Auges. *Zeitschr. f. Augenheil.*, 1902.

(13) SIDLER HUGUENIN, Herstellungweise der Iodoformstäbchen und Plättchen für die intraoculäre Desinfection. *Ibidem*, 1903.

(14) EWETZKY. Sur le traitement des affections purulentes du globe oculaire par l'introduction de pastilles d'iodoforme dans la chambre antérieure. *XIIIe Congr. de méd. russes, à la mémoire de Pirogow*, 1902.

(15) WEILL, The introduction of iodoforme into the anterior chamber of the eye in tubercular iritis. *Archiv. of ophtal.*, 1899.

(16) OSTWALT, Weiterer experimenteller Beitrag zur intraoculären Desinfection mittels Iodoformstiftchen. *Zeitschr. f. Augenheil.*, 1901.

(17) OLLENDORF, Experimentelle Untersuchungen über die Einführung des Iodoforms in dem Glaskörper. *Ibidem.*

(18) MONESI, Ricerche di patologia sperimentale sul l'endotelio della cornea. *Annali d'oftalmologia*, 1902.

(19) KLEBS, *Centralbl. f. die medicin Wissensch.*, 1864.

(20) CIACCIO, Intorno alla minuta fabbrica della pelle della rana esculenta. *Giornale di scienze nat. ed econom.* Palermo, 1867.

(21) CIACCIO, Osservazioni intorno alla membrana del Descemet ed al suo endotelio. *Mem. dell' accademia delle Scienze dell' Istituto di Bologna*, 1874.

(22) STRICKER und NORRIS, Versuche über Hornhautentzündung. *Etud. aus dem Instit. f. experim. Pathol.*, 1870.

(23) SCHOTTLÆNDER, Ueber Kern und Zelltheilungsvorgänge in dem Endothel der entzündeten Hornhaut. *Archiv. f. mikros. Anat.*, 1888 (résumé par M. Monesi, *l. c.*).

(24) LEBER, *Die Entstehung der Entzündung.* Leipzig, 1891 (cité par M. Monesi, *l. c.*).

(25) BALLOWITZ, Ueber das Epithel. der Membrana elastica posterior des Auges, seine Kerne und seine merkwürdige Struktur seiner grossen Zellsphären. *Archiv. f. mikros. Anat.*, 1900.

LABORATOIRE DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HOTEL-DIEU

NOTE SUR QUELQUES POINTS DE TECHNIQUE RELATIFS A L'EXAMEN DU NERF OPTIQUE PAR LA MÉTHODE DE MARCHI.

Par le docteur **OPIN**, préparateur à la Faculté.

Le but de cette note serait de préciser quelques points de technique concernant l'examen du nerf optique par la méthode de Marchi, et d'indiquer un aspect histologique intéressant qu'il m'a été donné de rencontrer au cours de mes recherches.

Bien que les avantages de la méthode de Marchi soient connus de tous depuis longtemps, il ne semble pas que l'histologie pathologique du nerf optique en ait encore retiré tout le bénéfice que l'on était en droit d'en attendre. La lecture de différents travaux nous montre en effet que les anatomo-pathologistes ont le plus souvent recours dans l'étude des dégénérescences du nerf optique à la méthode de Weigert, qui ne nous renseigne que sur les lésions déjà anciennes, alors que le procédé de Marchi a permis à Singer et à Münzer de mettre en évidence des dégénérescences expérimentales 48 heures après leur début.

La technique de Marchi se trouve exposée partout, en particulier avec de nombreux détails dans le *Manuel d'histologie pathologique* de Cornil et Ranvier (2e édition) (1). Cependant il n'est pas inutile d'en préciser quelques points.

---

(1) Deux travaux me paraissent surtout importants pour la technique du Marchi. L'un, celui de Singer et Münzer, met en relief les erreurs d'interprétation auxquelles elle peut donner lieu ; l'autre, celui de Vlassak, peu connu en France, est le seul où l'on ait tenté une explication rationnelle des réactions chimiques qui se passent dans l'imprégnation au Marchi. Vlassak admet qu'il existe dans la myéline normale trois éléments : le protagon, la lécithine et la graisse, mais cette dernière en très petite quantité. Or, tandis que par l'acide osmique la lécithine et les graisses se colorent bien, l'adjonction à l'acide osmique du bichromate de potasse (liquide de Marchi), empêche la lécithine de réduire l'acide osmique ; seules les graisses (et par suite la myéline dégénérée) conservent encore cette propriété.

D'abord, en ce qui concerne la manière de recueillir les nerfs optiques, nous savons avec quelle facilité différents traumatismes et surtout les coups de ciseaux peuvent faire sourdre la myéline hors des faisceaux, donnant ainsi des aspects très variés sur lesquels Siegrist et Elschnig ont longuement insisté. Le nerf optique devra donc être recueilli avec de grandes précautions, et c'est chose assez laborieuse. La boîte cranienne étant ouverte, le cerveau est enlevé par la méthode ordinaire, en sectionnant les deux nerfs optiques au bistouri à leur entrée dans le canal optique, et en ayant grand soin de ne pas exercer de traction sur eux ; la base du crâne est donc à découvert ; avec un ciseau à froid bien coupant on enlève de chaque côté toute la voûte orbitaire, on dissèque et l'on enlève les parties molles entourant les nerfs optiques depuis le globe oculaire jusqu'au niveau de l'entonnoir orbitaire ; restent les deux canaux optiques ; il est facile, avec quelques coups de gouge de faire sauter la partie antérieure de la selle turcique en pénétrant dans le sinus sphénoïdal. Avec d'autres coups de ciseau à froid perpendiculaires à la surface de la petite aile et du corps du sphénoïde, on libère complètement et l'on enlève les deux canaux optiques ; on les place aussitôt dans le liquide de Müller, où ils restent pendant 8 à 15 jours ; ce n'est qu'au bout de ce temps, quand le nerf est bien durci, qu'on le retire de l'étui osseux qui l'enveloppe ; on réussit à sectionner ce dernier à l'aide d'une paire de ciseaux mousses et forts, en attaquant le canal au niveau de sa portion en rapport avec la muqueuse du sinus sphénoïdal ; c'est là, en effet, qu'elle est le moins résistante. Si l'on voulait au contraire pratiquer cette opération sur le nerf frais, les petits traumatismes exercés par la pince et les ciseaux auraient chance de provoquer l'issue de la myéline hors des septas, ce qui ne se produit que plus difficilement si la fixation au Müller est bien complète. On sectionne ensuite le nerf en trois segments à l'aide d'un rasoir et sans exercer sur lui de pression avec les doigts ; les sections sont faites l'une au niveau de la partie moyenne de la portion orbitaire ; l'autre en avant du canal.

J'ai insisté sur tous ces petits détails, dont l'oubli fausserait complètement les résultats obtenus par le Marchi, parce qu'ils ne sont indiqués dans aucun traité de technique microscopique de l'œil.

Les fragments du nerf, passés sans lavage préalable dans le liquide de Marchi, y restent 8 à 15 jours, sont ensuite lavés à fond, et inclus par la méthode ordinaire. Dans le *Manuel* de Cornil et Ranvier, on préconise l'inclusion en celloïdine et on recommande de faire des coupes épaisses. Au contraire, pour l'examen du nerf optique, l'inclusion en paraffine est de beaucoup préférable et j'ai toujours sans inconvénient pratiqué des coupes minces. On recommande dans cet ouvrage de ne pas recouvrir les préparations de lamelles, cette précaution m'a paru inutile.

Les préparations peuvent être examinées sans coloration et les points noirs de dégénérescence tranchent alors très fortement sur le fond gris olive du nerf; ou bien on peut surcolorer, soit par l'hématéine, soit par le van Gieson qui donne, comme l'avait déjà indiqué Druault, les meilleurs résultats. Le picrocarmin, qui fournit par les autres modes de fixation de très belles colorations, ne m'a pas paru aussi bien convenir pour les pièces passées au Marchi.

J'ai observé fréquemment au niveau des points de section du nerf, surtout quand celui-ci avait été coupé aux ciseaux, ces aspects sur lesquels Siegrist avait appelé l'attention et qu'il décrit en ces termes : « On trouvait parfois des masses noires dans les septas qui séparaient les uns des autres les faisceaux nerveux d'apparence normale, de sorte que l'on était en présence d'un treillis noir dans les mailles duquel se trouvaient les fibres nerveuses saines. » J'ajouterai simplement que ces altérations sont parfois plus étendues en surface que l'on ne pourrait le croire par la planche XVII de Siegrist. J'ai vu maintes fois toute la surface du nerf recouverte par un treillis polygonal des plus réguliers, formé par des lignes noires encadrant les faisceaux primitifs, pénétrant à leur intérieur le long des cloisons secondaires et s'identifiant par suite avec les septas. Ces figures, comme l'indique Siegrist, sont dues à l'issue de la myéline hors des septas et à son refoulement le long du réseau névroglique; il faut donc en conclure que la circulation interstitielle se fait avec la plus grande facilité tout le long de cette trame névroglique, car j'ai pu observer fréquemment cette migration de la myéline assez loin du point de section du nerf; d'ailleurs j'ai eu souvent la confirmation de ce fait. Ayant injecté fréquemment des nerfs optiques de chien par le liquide de Gerota, j'arrivais

en poussant l'injection au voisinage de la papille à injecter tout le nerf jusqu'au chiasma avec la plus grande facilité, reproduisant ainsi les expériences d'Axel Key et Retzius, et pourtant le chien n'était pas un animal favorable car le réseau névroglique est bien moins développé chez lui que chez l'homme (1).

Or, dans cet ordre d'idées, j'ai pu observer sur une série de coupes de nerfs normaux un aspect intéressant. Il s'agissait d'un fragment rétrobulbaire de nerf optique prélevé 4 heures après la mort. Marchi, coupes en paraffine. Sur les préparations colorées au van Gieson et à l'hématéine on constatait un assez grand nombre de ces petits points noirs, constamment observés par la méthode de Marchi et attribués, peut-être à tort, par différents auteurs, à la dégénérescence *post mortem* des fibres myéliniques. Mais, fait des plus remarquables, ces points n'étaient pas disséminés au hasard : le plus simple examen à un fort grosissement (Stiassnie, obj. 7, oc. 3) nous montrait un groupement de ces points tout autour des cellules névrogliques ; il ne s'agissait pas là de dégénérescence des cellules névrogliques, car ces grains n'étaient jamais intra, mais péricellulaires. On n'en voyait non plus jamais dans les parties des faisceaux nerveux où il n'existait pas de cellules névrogliques. Je n'ai retrouvé nulle part de description analogue.

On avait admis autrefois que les points noirs, observés d'une façon constante avec la méthode de Marchi sur des pièces normales, étaient consécutifs à une dégénérescence des fibres nerveuses. Téljatnik, se basant sur ce que ces points disparaissent après traitement par le réactif de Pal (mélange à parties égales d'acide oxalique à 1 p. 100 et de permanganate de potasse à 1 p. 400), a contesté leur nature dégénérative. De fait la précocité avec laquelle notre nerf avait été recueilli rend cette hypothèse peu probable.

Mais quelle que soit la nature des granulations en question, il n'en est pas moins intéressant de constater que les cellules

(1) Remarquons combien cette grande perméabilité de toute la trame névroglique du nerf optique rend improbables les théories qui rattachent l'amblyopie alcoolo-tabagique à une inflammation interstitielle localisée au faisceau maculaire. Comment admettre, en présence des faits précédents, une délimitation aussi exacte du poison à un certain territoire conjonctif ?

de la névroglie sont de véritables confluents lymphatiques, autour desquels s'accumulent les produits en circulation dans le nerf optique; les produits toxiques en circulation dans le nerf doivent donc exercer leur action sur les cellules névrogliques; et de fait un des premiers signes observé par Nuel dans la névrite filicique expérimentale était une *prolifération des cellules névrogliques.*

AUTEURS CITÉS

Axel Key et Retzius, *Studien ind. Anat. des Nervensystems*, etc., 1875.

Cornil et Ranvier, *Manuel d'histol. path.*, t. II.

Druault, Thèse de Paris, 1900, p. 31.

Elschnig, Ueber histol. Artefacte der Sehnerven. *Klin. Monatsblätter fur Augenh.*, 1902.

Nuel, *XIII*e *Congrès de médecine. Rapport de la section d'ophtalm.* Anat. path. des névrites optiques, p. 25.

Siegrist, *Archiv fur Augenheilkunde*, t. XLIV, Erganzungsheft.

Singer et Munzer, Beiträge zur Kenntniss der Sehnervenkrenzung. *Denkschriften der math. naturw. Klasse der Akad. der Wissenschaften zu Wien*, Bd LV.

Teljatnik, Zur Technik der Marschischen-Farbung. *Neurol. Centralblatt*, 1897, p. 521.

Vlassak, Herkunft des Myelins. *Archiv fur entwicklungs-Mekanik*, Bd VI, p. 453.

EXPLICATION DES FIGURES

Fig. 1. — Coupe d'un nerf normal pris 24 heures après la mort; portion orbitaire au voisinage d'un point traumatisé par coup de ciseaux. Stiassnie, obj. 8, oculaire 2. — Fixation au Marchi; pas de coloration; on voit à l'intérieur des septas conjonctifs (*s*) une collerette de points noirs (*g*) représentant la myéline qui a émigré dans les mailles du réseau névroglique sous la pression des ciseaux; ces points forment un véritable treillis polygonal encadrant les faisceaux primitifs du nerf. Siegrist a décrit un aspect analogue.

Fig. 2. — Coupe d'un nerf normal pris 4 heures après la mort et non traumatisé; Marchi; coloration au Van Gieson. On voit les septas conjonctifs (*s*) fortement colorés par la fuchsine, les cellules névrogliques sont faiblement colorées en bleu et ne sont pas *toutes* rendues par le dessin; autour d'elles il existe des points noirs graisseux (*g*) en nombre variable. — Stiassnie, obj. 8, oc. 2.

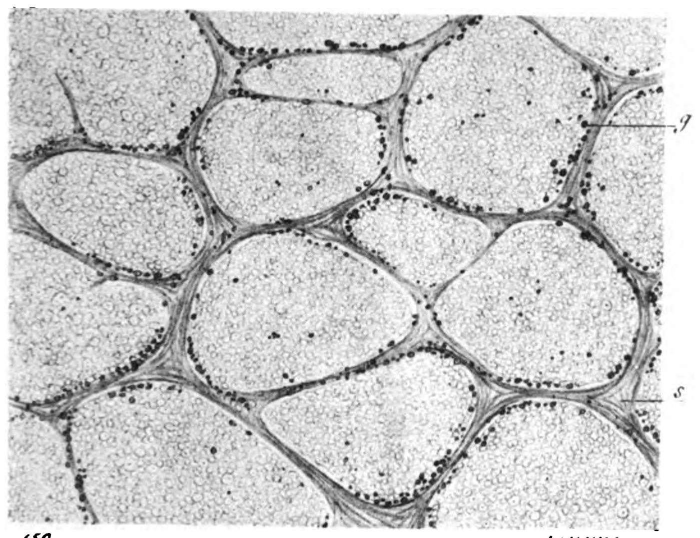


Fig. 1

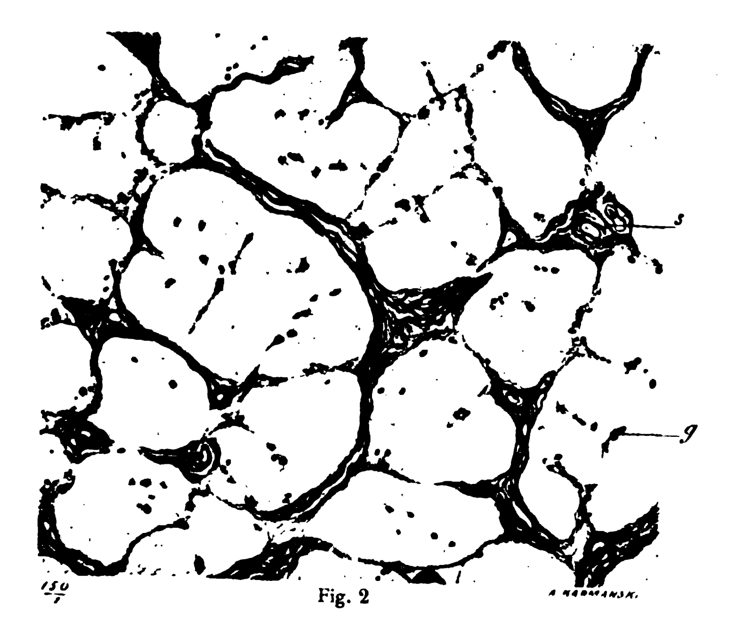


Fig. 2

G. Steinheil, Éditeur

Phototypie Berthaud, Paris

TRAVAIL DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HOTEL-DIEU

OPHTALMIE MÉTASTATIQUE COMPLIQUANT UN CANCER DE L'ŒSOPHAGE

Par le docteur **RENÉ ONFRAY**

On trouve dans la littérature médicale une trentaine d'observations de carcinome du tractus uvéal d'origine métastatique (1); l'ophtalmie métastique n'est pas très rare au cours d'infections générales diverses (2), mais il est tout à fait exceptionnel de voir apparaître spontanément chez un cancéreux une suppuration du globe oculaire.

Voilà pourquoi notre maître, M. le professeur de Lapersonne, nous a conseillé de rapporter ici l'histoire d'un malade, qui s'est à plusieurs reprises présenté à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

Observation. — C..., 47 ans, employé de commerce, dont les antécédents héréditaires n'offrent rien d'important à signaler, n'avait jamais été malade, il n'était pas syphilitique et n'avait jamais eu mal aux yeux. C'était un grand buveur, il prenait surtout de l'absinthe; malgré cela sa santé resta bonne jusqu'au mois d'avril 1903.

A cette époque il ressentit au moment des repas des douleurs sourdes, rétrosternales, irradiant vers le dos et les espaces intercostaux. Bientôt il éprouva de la difficulté à avaler les aliments solides; il avait beau les mastiquer longuement « ils ne passaient pas ». Malgré quelques courtes périodes de rémission cette dysphagie fut progressive.

Vers le milieu de mai, le malade commença à vomir sans effort les aliments, même demi-liquides, qu'il venait d'ingérer; il ne pouvait conserver que du lait et du bouillon et à la condition de boire par cuillerées avec une extrême lenteur. Il ne crachait, ni ne vomissait de sang, ne toussait pas, n'avait ni dyspnée, ni hoquet, les douleurs n'augmentaient pas d'intensité, cependant il s'affaiblissait de jour en jour et avait considérablement maigri.

(1) Bouquet, Th. de Paris, 1903, et Lagrange, *Tumeurs de l'œil*, t. I, p. 499.
(2) Voir en particulier Axenfeld, *Von Graefe's Arch.*, Bd XL, f. IV.



Le 6 juillet, un médecin pratiqua pour la première fois un cathétérisme explorateur de l'œsophage et trouva un rétrécissement siégeant à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de ce conduit.

On conseilla au malade de se faire opérer. Celui-ci hésita pendant trois semaines ; enfin le 28 juillet, il entrait à l'hôpital Broussais dans le service de M. le docteur Chaput. Après examen le diagnostic de carcinome de l'œsophage n'était pas douteux et l'état de cachexie du malade indiquait l'urgence d'une opération palliative. Le 30 juillet, M. Chaput fit une gastrostomie.

Les suites opératoires furent simples et bientôt le malade, alimenté par la fistule stomacale, reprit du poids et se sentit des forces nouvelles ; il put se lever et, plein d'espoir dans sa guérison, entreprit de rétablir la perméabilité de son œsophage en essayant de s'alimenter lui-même par la bouche.

Le 26 août, sans qu'une ascension de température marquée se soit produite, il éprouva en s'éveillant d'assez vives douleurs dans l'œil et la région péri-orbitaire gauche. Il avait du larmoiement et la vue se voilait progressivement, mais il n'y eut pas une amaurose subite. L'œil droit, d'ailleurs, était parfaitement normal. On fit dans l'œil gauche malade des instillations d'atropine. Le lendemain et le surlendemain, les douleurs devinrent plus violentes, empêchant tout repos, et la vision de l'œil gauche s'éteignit complètement.

Le 29 août, le malade est amené par une infirmière à la consultation ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

Examen : Œil gauche. Les paupières sont rouges, tuméfiées. Le globe oculaire n'est pas saillant et a conservé sa mobilité bien que les mouvements en soient très douloureux.

La conjonctive très rouge est soulevée au niveau du cul-de-sac inférieur en un volumineux bourrelet chémotique. L'injection péri-kératique est très marquée et bien visible à la partie supérieure du globe, où il n'y a pas de chémosis.

La cornée a perdu son aspect poli ; sa transparence est très diminuée ; son insensibilité est à peu près complète.

La chambre antérieure, dont la profondeur est normale, paraît remplie d'un liquide louche avec un croissant d'hypopyon à la partie déclive. La pupille, moyennement dilatée, est encombrée d'exsudats ; l'iris est recouvert d'une sorte de toile gris jaunâtre. Le fond de l'œil est absolument inéclairable. La pression du globe oculaire est extrêmement douloureuse. Le tonus est augmenté, $T = +1$. La vision de cet œil est nulle.

Œil droit absolument normal, emmétrope. $V = 1$.

Etat général : Le malade, extrêmement maigre, a un teint jaune paille et tout à fait l'aspect d'un cachectique.

Appareil digestif : On voit à 3 centimètres environ de la ligne médiane et à 7 ou 8 centimètres du bord inférieur des fausses côtes l'orifice de la gastrostomie. Il n'y a à ce niveau aucune trace d'inflam-

mation, les tissus sont normaux et la région parfaitement souple. Dans le creux sus-claviculaire gauche et dans l'aisselle du même côté, en arrière du grand pectoral, on sent de petits ganglions indurés, mobiles et non douloureux à la pression. On ne sent rien à la palpation de l'abdomen. Le foie ne déborde pas les fausses côtes. Il n'y a ni ictère, ni ascite.

Appareil respiratoire : Il n'y a ni dyspnée, ni dysphonie. Pas de liquide dans les plèvres. A l'auscultation on entend seulement quelques gros râles sous-crépitants au niveau des bases des deux poumons.

Appareil circulatoire : Les bruits du cœur sont normaux. Le pouls est à 70. Il n'y a pas de phlébite des membres.

Urines : Renferment des traces d'albumine.

En résumé, l'examen est négatif au point de vue de l'existence d'accidents métastatiques autres que ceux survenus dans l'œil gauche.

Traitement : Le malade ne veut ni entrer à l'Hôtel-Dieu, ni retourner à Broussais. On lui prescrit l'application de deux sangsues à la tempe droite et de compresses humides sur le globe de l'œil.

Le 2 septembre, le chémosis est considérable, la chambre antérieure pleine de pus. Une ponction faite à la partie supérieure de la cornée près du limbe permet d'aspirer avec une pipette un pus jaunâtre très fluide, dont l'examen bactériologique n'a pu être fait très complètement mais est néanmoins intéressant.

A l'examen microscopique immédiat on trouve : 1° un coccus en chaînettes fréquentes et longues prenant le Gram ; 2° un bacille moins nombreux de longueur très variable, ici très court, là très long, ne prenant pas le Gram. L'ensemencement n'a pu être fait qu'en milieux aérobies. Sur gélose ascite ont poussé d'innombrables colonies toutes semblables de streptocoques.

En somme, le pus contenait : 1° des streptocoques extrêmement nombreux ; 2° un bacille sans doute anaérobie, en tout cas ne poussant pas à l'air sur gélose ascite.

Le 10 septembre, les douleurs ont cessé, le globe oculaire se vide par un point fistulisé situé à la partie supérieure. Il n'y a toujours aucun autre accident métastatique, cliniquement appréciable, mais le malade a des crises de dyspnée et est de plus en plus cachectisé.

Le 15 septembre, son état général est très mauvais ; il rentre à Broussais. Il n'a ni phlébite, ni arthrite purulente, ni pleurésie, mais on attribue les crises de dyspnée à la compression des pneumogastriques.

Le 16 septembre, le malade meurt. Malheureusement la famille s'oppose à l'autopsie.

Il s'agit en somme d'une ophtalmie métastatique par embolie septique chez un malade cachectisé et souffrant d'un cancer de l'œsophage.

Bien que l'absence d'autopsie rende hypothétique toute interprétation pathogénique, nous pensons que les accidents oculaires observés chez ce malade peuvent être expliqués de la façon suivante : L'infection a eu vraisemblablement pour point de départ la surface ulcérée du néoplasme. La présence probable d'anaérobies dans le pus concorde bien avec l'origine digestive de l'infection. Les tentatives d'alimentation buccale poursuivies avec insistance par notre malade ont sans doute favorisé les fermentations putrides au-dessus du rétrécissement cancéreux. D'où l'infection complexe streptococcique et probablement anaérobie qui s'est secondairement localisée dans l'œil. Le streptocoque est en effet l'agent le plus habituel de la panophtalmie métastatique et il n'est pas inutile de rappeler que l'on a trouvé des « germes de la putréfaction » dans certains abcès métastatiques cérébraux (1).

Comment cette infection s'est-elle propagée au globe oculaire ? L'absence, cliniquement constatée, d'accidents généralisés fait supposer qu'il s'agit plutôt d'une embolie septique isolée que d'une septico-pyohémie. L'embolie septique a dû avoir pour origine une thrombose d'une des veines œsophagiennes ou d'une de ces veines du médiastin postérieur qui, comme le prouvent les injections de Zuckerkandl, communique directement chez l'adulte avec les veines pulmonaires (2). Le caillot septique parti de ces veines a donc pu arriver directement au cœur gauche et suivre ensuite la voie classique des embolies dans l'aorte et la carotide gauche. Il a pénétré dans l'artère ophtalmique pour s'arrêter dans l'une des artères ciliaires postérieures. C'est à ce niveau, en effet, que Perls, Uhthoff et Mitvalsky (3) ont vu des embolies carcinomateuses dans les cancers métastatiques du tractus uvéal.

Peut-être même dans notre cas s'agit-il d'une métastase carcinomateuse infectée secondairement par le streptocoque ? Il est de notion générale qu'un foyer cancéreux métastatique peut être le siège d'accidents infectieux consécutifs?

Il est inutile d'insister sur des hypothèses invérifiables ; nous

---

(1) Brouardel et Gilbert, *Traité de Médecine*, art. «Abcès du cerveau».
(2) Poirier, *Anatomie descript.*, IV p. 529.
(3) Mitvalsky, *Arch. ofopht.*, XXIV, n° 2.

avons seulement voulu rapporter un fait très exceptionnel, tant au point de vue de la localisation qu'au point de vue de la nature de la métastase.

Dans les cancers du tube digestif les métastases carcinomateuses oculaires sont d'une extrême rareté, puisqu'on n'en connaît que deux observations (Wagner et Gayet) (1).

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature ophtalmologique de cas d'ophtalmie métastatique chez des cancéreux, mais l'on peut rapprocher de celui que nous venons de rapporter certains faits de localisation infectieuse secondaire à un cancer de l'estomac. Hanot a décrit une forme pyohémique de cette affection ; on l'a vue compliquée d'arthrite purulente [Brissaud (2)], de méningite [Doyen, Deville (3)], et même d'abcès du cerveau [Bührig].

L'observation de Bührig est particulièrement intéressante pour les ophtalmologistes. Il s'agit d'un malade porteur d'un cancer perforant de l'estomac, avec propagation au foie, au pancréas et à la rate. Cet homme avait des accès de fièvre intermittents, simulant la malaria. Le matin de sa mort, on fit l'examen ophtalmoscopique et l'on vit « de petites hémorragies rétiniennes ». A l'autopsie, indépendamment des lésions abdominales cancéreuses, on trouva dans le cerveau, « à la partie inférieure du lobe frontal droit, un abcès du volume d'une grosse noix ».

Comme le fait remarquer Achard(5) les infections plus ou moins généralisées jouent un rôle important dans la production de la cachexie cancéreuse. Or nous venons de voir que chez le cancéreux ces infections secondaires peuvent déterminer des accidents oculaires.

Ces faits rares sont mal connus. Il doit exister, ici comme ailleurs, des lésions dues à la seule action des toxines (rétinite septique de Roth) et des lésions dues à la présence des germes.

Cliniquement, on pourra, sans doute, rencontrer chez le cancéreux des formes de transition entre cette rétinite septique avec petites hémorragies, dont l'observation de Bührig est probablement un exemple, et la panophtalmie observée chez notre malade.

(1) Gayet, *Arch. d'opht.*, 1889, p. 205.

(2) Brissaud, *Bull. Soc. anat.*, 3 mai 1878.

(3) Doyen, *Bull. Soc. anat.*, 1884, p. 181. Deville, *ibid.*, p. 270.

(4) Bührig, *Ueber intermitterendes Fieber im Verlaufe von Magencarcinom.* Inaug. Dissert., Berlin, 1889.

(5) Achard, Contribution à l'étude des complications infectieuses du cancer de l'estomac. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 26 juillet 1895.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Archives d'ophtalmologie d'A. de Græfe

(Analysé par **J.-P. Nuel.**)

Vol. LV, fasc. 2

O. Busse et W. Hochheim. — *Inflammation syphilitique des muscles oculaires extrinsèques et du cœur*, p. 222-239.

Femme de 37 ans, rien ne dénotait la syphilis, soit acquise, soit congénitale; il survint de l'œdème des jambes et du visage, de multiples paralysies des muscles oculaires extrinsèques, y compris les releveurs des paupières, papillite et exophtalmie à droite. Un premier accès violent de tachycardie (avec dyspnée), survenu brusquement, disparut de même. La malade succomba à un second accès survenu 8 jours après le premier. A l'autopsie, altérations interstitielles des muscles oculaires et du muscle cardiaque (myocardite) du même caractère : mélange de produits inflammatoires et de processus cicatriciels, avec métamorphose graisseuse, de nombreuses cellules géantes, alors que des bacilles de la tuberculose ne purent être décelés.

Les cellules géantes ont été souvent signalées dans les infiltrations gommeuses des muscles. L'auteur conclut donc à une altération gommeuse du cœur et des muscles oculaires, et cela malgré l'inefficacité de frictions mercurielles, employées, il est vrai, très modérément.

E. Hertel. — *Prothèses de paraffine dans l'orbite*, p. 239-256.

Ce sont des recherches expérimentales chez le lapin : 1° A la suite d'injections un peu massives de paraffine molle (fondant à 40°) dans l'orbite, après énucléation, deux fois il survint une mort brusque par embolie pulmonaire (embolus de paraffine). L'on sait que des accidents multiples de ce genre ont été observés chez l'homme; 2° pour ce qui regarde le résultat local, l'injection de paraffine molle ne donne pas lieu à la formation d'une grosseur circonscrite favorable pour la prothèse; la masse injectée s'éparpille, et est à la longue résorbée au sein des tissus néoplasiques qu'elle envahit. L'injection de paraffine molle dans l'orbite est donc à rejeter, comme dangereuse et comme inefficace; 3° de meilleurs résultats furent obtenus par l'injection de paraffine dure (ne fondant qu'à 60°); 4° mais infiniment plus beaux furent ceux obtenus par l'introduction de boules de paraffine dure dans la capsule de Ténon immédiatement après l'énucléation. Malheu-

reusement, ces globes paraissent n'être bien supportés que si le tissu orbitaire n'est pas enflammé, ce qui n'est généralement pas le cas en clinique. Cette inflammation existant (chez l'homme) dans le plus grand nombre des cas qui se présentent, il faudrait attendre une guérison avancée, et puis introduire la boule de paraffine — ce à quoi les patients ne se résoudront guère; 5° des résultats fort encourageants résultèrent de l'introduction de globes de paraffine dans le globe oculaire exentéré; 6° la paraffine solide est beaucoup moins résorbée que la paraffine liquide.

NIELS HÖEG. — *Des veines optico-ciliaires*, p. 256-271.

Assez fréquentes sont les artères optico-ciliaires, *i, e*, des artères (visibles à l'ophtalmoscope) sortant de la choroïde et se subdivisant dans la rétine, ou bien issues de l'artère centrale et se rendant dans la choroïde. Au contraire, l'existence de telles veines est une rareté très grande. Hoeg décrit et figure dans deux cas une veine assez grosse, se détachant de la veine centrale, et se rendant (du côté temporal) dans la choroïde. Vossius et Salzmann admettent que (au contraire des artères) les veines de ce genre seraient pathologiques et résulteraient de la dilatation d'une veine microscopique, en cas de papillite, de glaucome, etc.

J. STRZEMINSKI. — *De la dégénérescence rétinienne circinoïde*, p. 271-285.

Deux cas de cette dégénérescence rétinienne, dont l'un attribuable à l'artériosclérose, l'autre à la leucémie. Les hémorragies rétiniennes précédèrent les taches blanches. L'auteur voit donc dans ces dernières des dégénérescences de foyers hémorragiques, conformément à la manière de voir de de Wecker, et non des exsudats albuminoïdes dans la couche de Henle, ainsi que l'admettent Fuchs et Nuel.

Nous croyons que les observations de l'auteur ne tranchent pas la question. Tout le monde admet que la dégénérescence rétinienne est le résultat d'une altération (sclérose) des vaisseaux rétiniens et, à ce titre, elle se complique souvent d'hémorragies rétiniennes. Mais les petites taches blanches ne sont pas des foyers hémorragiques transformés.

L. HEINE. — *De la mensuration stéréoscopique*, p. 285-302.

Supposons qu'on ait pris deux clichés stéréoscopiques de clous verticaux, disposés l'un derrière l'autre et séparés par exemple d'un centimètre. Si on regarde ces clichés au stéréoscope, on verra les clous espacés ; on dirait dans l'espace des bornes non kilométriques, mais centimétriques.

On peut aussi disposer ces deux clichés dans le stéréoscope, sur les vues stéréoscopiques d'un paysage par exemple. Les bornes centimétriques paraîtront échelonnées dans le paysage et renseignent sur la distance réelle des détails du paysage. Pour les détails et les précautions à prendre, voir l'auteur.

P. Rœmer. — *Recherches sur l'ophtalmie sympathique*, p. 302-350.

L'ophtalmie sympathique de l'homme, dit l'auteur, fait l'impression d'une affection métastatique causée par le transport de germes pathogènes d'un œil à l'autre, l infection n'étant d'ailleurs pas pathogène pour le restant du corps. Il cite de nombreux cas démontrant qu'un germe pathogène, pénétré dans l'organisme, peut n'être nuisible que pour un organe déterminé. Le sang transporterait donc les germes pathogènes (inconnus encore) dans l'œil sympathisé, mais ceux-ci proviendraient de l'œil blessé, sympathisant.

Herbert-Parsons. — *Un cas de sarcome annulaire du corps ciliaire*, p. 350-358.

A 7 ans, grave blessure d'un œil qui devint staphylomateux. A 14 ans, l'œil fut énucléé pour sarcome.

E. Emmert. — *Cinquante évacuations du cristallin pour remédier à la myopie*, p. 358-380.

Cette opération, dit l'auteur, est une de celles qui engage le plus la responsabilité du médecin, et on ne doit l'entreprendre qu'en cas de nécessité très grande. Dans ces limites, il plaide pour l'opération et l'a exécutée 50 fois. Il fait d'abord une large discision, qui fragmente le cristallin. Lorsque ce dernier est suffisamment trouble (3 à 4 jours après la discision), il procède à l'extraction. Emmert considère comme dangereux d'insister sur l'évacuation des derniers restes, de peur d'une perte de corps vitré. Ces restes, il les abondonne à la résorption spontanée. Il plaide contre les tentatives de discision de la cataracte secondaire. Après des mois et des mois, la résorption des masses troubles et l'éclaircissement des milieux font des progrès, et le résultat final est bon, même s'il se passe un mois et plus avant que l'opéré ne commence à voir quelque chose à l'aide de l'œil opéré.

II. — **Archivio di Ottalmologia.**

10e *année*, 10e *volume* (fin) (1).

Analysé par le docteur T. Bobone.

G. Lodato (Palerme). — *Sur la soi-disant réaction paradoxale de la pupille après l'extirpation du ganglion cervical supérieur du sympathique. Recherches expérimentales.*

Après avoir résumé les différentes hypothèses annoncées pour expliquer la réaction paradoxale de la pupille (ainsi appelée par Langendorff) qui suit l'extirpation du ganglion cervical supérieur du sympathique, l'auteur remarque que tous ceux qui ont étudié cette question, Levinsohn excepté, ont négligé de faire des recherches histologiques aptes à fournir des données positives en faveur de leur opinion. Levinsohn s'est borné, au surplus, à l'examen du sphincter, et encore trop tard, c'est-à-dire de 4 à 10 semaines après l'extirpation du ganglion. En outre, même dans le champ pur de la physiologie, les recherches faites jusqu'ici sont loin d'être complètes, car on n'a pas cherché à comparer la dilatation de la pupille qui suit l'usage des narcotiques et autres moyens agissant sur les centres pupillaires avec les variations du diamètre pupillaire provoquées par les mydriatiques et les myotiques, qui agissent sur les terminaisons nerveuses dans le sphincter.

Lodato, qui répéta les expériences sur des lapins et des chats, en extirpant toujours le ganglion cervical supérieur droit et en laissant intact le sympathique gauche s'occupa surtout de suivre, sur chaque animal, la façon dont la pupille se comportait vis-à-vis des agents susmentionnés et de comparer toujours les résultats obtenus avec le temps qui s'était écoulé à partir du moment de l'opération. Il croit avoir obtenu par cette méthode l'explication de la réaction paradoxale, explication confirmée par les recherches histologiques successives.

Il résulte de ses expériences : 1° que l'extirpation du ganglion cervical supérieur est suivie d'un rétrécissement de la pupille de l'œil correspondant au ganglion extirpé, qui persiste dans quelques cas mais disparaît, à la longue, dans beaucoup d'autres. Maintes fois la pupille de l'œil correspondant au côté opéré se dilate, mais cette dilatation est transitoire, ne durant que 3 à 4 jours. 2° Peu de jours après la sympathectomie, la narcose chloroformique provoque une dilatation de la pupille plus grande du côté opéré, phénomène qui a lieu aussi

(1) Voy. ces *Archives*, année 1903, p. 818.

lorsque les pupilles avaient été contractées, avant la narcose, par l'ésérine; dans ce cas, la pupille du côté opéré se dilate fortement tandis que celle du côté sain reste rétrécie; 3° les excitations des nerfs sensitifs, les états asphyxiques et les convulsions épileptiques agissent comme la narcose chloroformique; 4° les instillations d'atropine et d'ésérine agissent différemment selon le temps écoulé à partir de la sympathectomie. Si ce temps est petit, l'ésérine produit un myosis plus intense et rapide dans l'œil correspondant au côté opéré, tandis que l'atropine y produit une mydriase plus lente et moins complète. Mais si l'on fait ces instillations un mois et plus après l'opération, c'est l'inverse qu'on observe : l'ésérine agit plus lentement et incomplètement, tandis que l'atropine agit plus rapidement et plus complètement du côté opéré que du côté sain.

L'examen histologique des ganglions ciliaires démontra l'existence d'altérations cellulaires (gonflement trouble) du côté opéré et chez les chats aussi rapetissement de plusieurs de ces éléments nerveux, déformation du noyau, augmentation de l'épaisseur du tissu connectif intercellulaire.

D'après ce qui précède, l'explication de la réaction paradoxale est claire. La narcose et les autres moyens qui agissent en déprimant la force des éléments constricteurs produisent forcément une dilatation plus grande du côté de la sympathectomie, car ils trouvent, de ce côté, des organes dont la fonction a été déjà troublée par des altérations de leur structure. Plus tard, la réaction paradoxale peut être encore plus évidente, car aux lésions du ganglion ciliaire s'ajoutent des lésions de l'iris qui amènent une insuffisance dans la fonction du sphincter. C'est seulement dans les premiers moments qui suivent la sympathectomie que l'existence d'une période d'irritation des fibres sympathiques peut amener une dilatation légère de la pupille du côté opéré, dilatation, du reste, transitoire, qui disparaît promptement.

A. MARCHETTI. — *Les troubles vasculaires chez les malades hydrophtalmes.*

L'auteur relate l'histoire de 5 cas d'hydrophtalmie observés dans sa pratique privée, qui viennent confirmer la nouvelle théorie du professeur Angelucci, d'après laquelle l'hydrophtalmie serait « le résultat d'un processus, encore inconnu, d'angio-tropho-névrose congénitale ». Le siège du défaut fonctionnel serait dans le centre bulbaire du sympathique, dont la lésion produit la tachycardie, l'émotivité, la dilatation des vaisseaux périphériques de la face et de la tête, avec sensation de chaleur.

G. VALENTI. — *Le champ visuel des arriérés.*

D'après des recherches faites dans l'Institut de la Ligue nationale

pour la protection des enfants arriérés, qui siège à Rome, l'auteur conclut à la non-existence d'altérations du champ visuel.

G. Valenti. — *L'action du nucléo-protéïde du charbon sur l'organisme animal, et particulièrement sur le bulbe oculaire.*

Le nucléo-protéïde du charbon exerce, comme les autres nucléo-protéïdes, une action coagulante sur le sang et nécrosante sur les cellules et les fibres du tissu conjonctif sous-cutané. Porté sur la cornée, il y agit comme un caustique. Dans le parenchyme de la cornée et de la conjonctive, il donne lieu à des infiltrations et à des nécroses avec émigration active de leucocytes, sans que s'y montrent des caractères tranchés de dégénérescence.

A. Angelucci (Palerme). — *Les lois de sécrétion de l'humeur aqueuse et les effets de leur perturbation* (Communication préventive).

L'auteur a entrepris une série de recherches expérimentales sur des lapins opérés de sympathectomie ou de section intra-cranienne de la V[e] paire, en étudiant ensuite la façon de se comporter de la filtration. Il est arrivé, pour le moment, aux conclusions suivantes :

Le mécanisme physiologique qui engendre la production de l'humeur aqueuse réside dans l'activité fonctionnelle des éléments constituant la paroi vasculaire. Les capillaires auxquels est dévolue la sécrétion de l'humeur aqueuse siègent dans l'uvée. Cette fonction est réglée par les nerfs vasculaires.

La section des nerfs vasculaires trouble la tâche physiologique des éléments constituant la paroi vasculaire ; il en résulte d'abord une diminution de la lymphe sécrétée, dont la composition chimique se rapproche davantage de celle du plasma sanguin. La même action est exercée par les irritations électriques intenses et par les irritations mécaniques. L'albumine augmente dans l'humeur aqueuse, qui devient, par ce fait, plus coagulable. Au contraire, les irritations mécaniques faibles et durables, portées sur le ganglion cervical supérieur, semblent augmenter le taux de la sécrétion lymphatique.

Les lésions et irritations des tissus ambiants agissent de la même manière que la section et les fortes irritations des nerfs vasculaires.

L'augmentation de l'albumine et la coagulabilité de l'humeur aqueuse qui suivent la paracentèse sont seulement la conséquence des lésions que l'acte opératoire fait subir aux tissus circumambiants.

Ces faits sont dus à la rupture de l'équilibre physiologique existant entre les nerfs vasculaires, les tissus ambiants et la paroi vasculaire.

G. GUTMAN (Berlin). — *La modification faite par M. Angelucci à l'extraction simple de la cataracte et son application à d'autres opérations.*

Résumé d'une communication faite par l'auteur au XXXe Congrès ophtalmologique de Heidelberg, dans laquelle il relate les bons résultats obtenus en pratiquant l'extraction avec la modification proposée par M. Angelucci. Elle consiste à pincer, avec une pince à fixation un peu large, la conjonctive bulbaire au niveau du tendon du droit supérieur, dans le sens vertical, et de façon à comprendre dans ce pincement les expansions tendineuses du muscle. Avec ce procédé on se passe de l'écarteur, on facilite l'extraction sur les yeux trop enfoncés, ou lorsqu'il y a blépharophimosis, et on n'a pas besoin d'un assistant supplémentaire.

L'auteur a aussi employé cette méthode dans l'iridectomie antiglaucomateuse, dans les discissions, l'opération de la cataracte secondaire, les ponctions à la lance après les opérations pour la myopie, les galvano-cautérisations, le tatouage, etc.

C. CHIARI (Parme). — *Sur les glandes scléro-conjonctivales de Manz.*

D'après les observations de Chiari, ces glandes siègent, comme cela a été établi par Manz, dans la partie inféro-interne de la conjonctive bulbaire, très près du limbe cornéen, sur une ligne courbe presque concentrique à la marge de la cornée et distante de celle-ci de 1 millimètre environ. Quelques-unes sont simplement constituées par un conduit à spirale et un corps formé de quelques anses tubulaires ; d'autres ont une structure plus complexe. L'auteur observa, assez souvent, des glandes munies de deux conduits excréteurs qui après un certain trajet se réunissent pour former un conduit unique. D'autres fois, les deux conduits se continuent parallèles et isolés pour se terminer dans une dilatation terminale unique. Le tube excréteur finit toujours dans une ampoule terminale sphérique ou ovoïdale lorsque la glande a un seul conduit ; lorsque la glande a un double conduit excréteur qui se réunit en un conduit unique à une distance variable du point de sortie, les choses se passent comme dans les cas où l'on a un conduit unique dès l'origine. Enfin, dans la variété, assez rare, où les conduits doubles restent séparés tout le long de leur parcours, pour se terminer dans une ampoule unique, celle-ci, vue d'en haut, a l'aspect du chiffre ∞. L'auteur confirme les observations de Kleinschmidt, c'est-à-dire que, dans certains cas, ces glandes sont situées plus profondément que le tissu sous-conjonctival où elles siègent d'habitude, et reposent directement sur la sclérotique. Chaque glande possède un peloton de forme variable selon les tubes qui le constituent et dont la grandeur oscille entre 3 et 5 dixièmes de millimètre.

D. Bocci. — *Un cas d'empoisonnement aigu par l'huile d'aniline.*

Observation d'un teinturier de 35 ans, qui s'intoxiqua en transvasant de l'huile d'aniline sans prendre les précautions habituelles. On nota comme symptômes oculaires un fort rétrécissement du champ visuel dans la moitié temporale avec cécité pour le bleu et le vert. Les contours de la papille étaient voilés, les veines un peu gonflées et les artères vides.

G. Lodato et J. Miceli (Palerme). — *Influence de l'excitation rétinienne sur la réaction chimique des centres nerveux. Recherches expérimentales.*

Les expériences ont été faites :

A. Sur des grenouilles énucléées, maintenues dans l'obscurité pendant 24 heures, et ensuite sacrifiées (1re série) ; sur des grenouilles tenues d'abord dans l'obscurité pendant 24 heures, exposées ensuite à la lumière pendant un temps variable après lequel, les ayant décapitées d'un coup de ciseaux, on extirpait le cerveau, dont on examinait la réaction chimique (2e série) ; sur des grenouilles tenues d'abord dans l'obscurité pendant 24 heures, plongées ensuite dans des boîtes munies de verres colorés et exposées après à la lumière du jour, puis décapitées comme dans les expériences précédentes, pour examiner la réaction chimique du cerveau (3e série).

B. Sur des oiseaux (chardonnerets). On rechercha chez eux la réaction chimique comme dans les expériences précédentes, en ayant soin de faire cette recherche sur des parties de poids constantes afin de pouvoir calculer le pourcentage d'acidité (nous renvoyons, pour ces détails, à l'original).

C. Sur des mammifères (rats blancs), que l'on traita comme les oiseaux.

Les résultats de toutes ces expériences réunies se résument ainsi :

Le cerveau des grenouilles tenues dans l'obscurité pendant 24 heures est neutre, ou très légèrement acide. L'acidité, légère et inconstante, se trouve seulement dans les hémisphères. Les lobes optiques sont toujours neutres. L'ablation des globes oculaires ne modifie nullement la réaction chimique du cerveau ; les grenouilles énucléées se comportent comme celles intactes.

L'excitation lumineuse de la rétine engendre des modifications peu sensibles dans la réaction chimique des hémisphères, mais provoque une acidification notable dans la substance des lobes optiques.

Le cerveau des grenouilles tenues de 15 minutes à une heure sous l'influence de la lumière chromatique est légèrement acide. L'acidité est plus grande dans les lobes optiques que dans les hémisphères, ou n'est pas constante. L'acidité des lobes optiques est moindre que celle observée dans les lobes optiques des grenouilles maintenues

pendant le même laps de temps sous l'influence de la lumière mixte.

Les lobes frontaux, occipitaux, optiques, des petits oiseaux tenus dans l'obscurité pendant 24 heures et ensuite sacrifiés, ont une réaction acide. L'acidité maxima est dans les lobes frontaux, la minima dans les lobes occipitaux, la moyenne dans les lobes optiques.

L'excitation lumineuse de la rétine ne modifie pas sensiblement l'acidité des lobes frontaux, tandis qu'elle augmente l'acidité des lobes optiques et surtout celle des lobes occipitaux.

Chez les petits mammifères la lumière augmente le degré d'acidité des lobes frontaux, occipitaux et des ganglions optiques primaires. Cette augmentation, considérable pour les lobes occipitaux, est moindre dans les ganglions optiques; elle est minime dans les lobes frontaux.

L'augmentation d'acidité produite par la lumière est due, pour la plus grande partie, à l'excitation lumineuse de la rétine, et pour une moindre partie à d'autres excitations que la lumière peut produire sur l'organisme entier.

Les auteurs voient dans les résultats de leurs recherches la confirmation expérimentale de la théorie de la vision, émise par le professeur Angelucci, et basée sur l'existence de modifications physico-chimiques coordonnées des centres et des organes périphériques.

E. Valenti. — *Recherches expérimentales sur le pouvoir hémolytique de l'humeur vitrée et de l'humeur aqueuse.*

Conclusions : 1° L'humeur aqueuse des animaux dont le sérum est hémolytique vis-à-vis des érythrocites hétérogènes a un pouvoir hémolytique assez limité. Celui de l'humeur vitrée est un peu plus grand, sans cependant atteindre celui du sérum.

2° L'humeur aqueuse et l'humeur vitrée d'animaux traités avec du sang hétérogène vis-à-vis duquel leur sérum est hémolytique, gagnent des propriétés hémolytiques plus grandes que les normales, mais toujours inférieures à celle du sérum.

3° Aucune modification hémolytique des humeurs endo-oculaires n'est produite par les injections de substances irritantes, soit aux tempes, soit sous la conjonctive, ou bien encore dans la chambre antérieure des chiens et des lapins ;

4° Les irritations mécaniques de l'iris, la paracentèse, l'iridectomie, l'extirpation du ganglion cervical supérieur, ne modifient nullement le pouvoir hémolytique des humeurs aqueuse et vitrée ;

5° Une augmentation sensible du pouvoir hémolytique de l'humeur vitrée est produite par l'injection de substances chimiotaxiques pour les leucocytes. Celui de l'humeur aqueuse demeure intact ;

6° Il s'ensuit qu'il est très difficile de modifier la composition des liquides physiologiques de l'œil de façon à leur permettre de s'opposer aux ennemis qui peuvent l'envahir et le détruire.

C. Tornabene (Palerme). — *Influence de l'iridectomie sur la tension oculaire et les phénomènes de filtration.*

L'auteur, pour ces expériences, s'est servi du manomètre de Leber et a opéré sur des lapins.

Il obtint les résultats suivants : 1° sur un lapin opéré d'iridectomie par incision sclérale, la tension de l'œil se maintint 2 mois après l'opération, plus basse, et la filtration notablement supérieure à celle de l'œil normal ; 2° au contraire, l'iridectomie faite avec incision cornéenne n'a qu'une influence minime, soit sur la tension et sur la filtration.

Pflüger (Berne). — *Ectropion non cicatriciel. État actuel du traitement non opératoire.*

Étant convaincu que l'ectropion de la paupière inférieure est provoqué par un épaississement pathologique du tarse et qu'il ne peut être traité correctement que par l'excision de ce dernier, l'auteur a exécuté plusieurs fois cette opération, et toujours avec un bon résultat.

Encouragé par ces succès, Pflüger voulut étudier un peu de près la façon dont on opère l'ectropion dans ces derniers temps et passe en revue les différents procédés, tels que ceux de Adams, Ammon, Kenneth Scott, Walther, Dieffenbach, Szymanowsky, Helmbold et Dimmer, Michel, Landolt, Pisenti, Fukala, Truc, Terson, Wicherkiewicz, Angelucci, Prince, dont il examine les avantages et les inconvénients.

En résumant sa manière de voir sur l'opération de l'ectropion simple, c'est-à-dire non cicatriciel, l'auteur pense que, dans les cas d'ectropion simple sans altération du tarse, l'opération d'Angelucci est celle qui donne les meilleurs résultats, tandis que les épaississements du tarse, consécutifs à une maladie de ses glandes, exigent la combinaison de l'opération d'Angelucci avec la résection partielle ou totale du tarse. Du procédé de Truc, qui ressemble à celui d'Angelucci, on peut conserver les sutures.

F. Re (Palerme). — *Nouvelle pince pour l'opération de l'ectropion non cicatriel par le procédé d'Angelucci.*

La plaque de Jæger, dont Angelucci se sert pour exécuter le premier temps de son opération (incision conjonctivale et décollement du tarse), ne permet pas de bien fixer la paupière. Pour obvier à cet inconvénient, Re a imaginé une pince qui fixe la paupière et le tarse, tout en laissant libre la marge palpébrale et spécialement les deux extrémités du tarse sur lesquelles doit arriver l'incision. En même temps la pince comprime et ischémise la paupière.

A. Gatti (Ferrare). — *Anophtalmie congénitale bilatérale. Contribution histologique.*

Cas observé sur un chien de 4-6 jours. Les cavités orbitaires étaient pleines d'un tissu adipeux qui enveloppait un kyste dont le pédoncule sortait du trou optique. A l'examen microscopique, les deux kystes se montrèrent tapissés, à l'intérieur, par de l'épithélium cylindrique, çà et là pigmenté, disposé soit sur une seule, soit sur plusieurs rangées, offrant sur quelques points, on pourrait dire, la constitution typique de la rétine. L'épithélium reposait sur une couche de tissu connectif serré, qui correspondait à la sclérotique. Un faisceau de fibres musculaires s'insérait sur la paroi du kyste dans le segment supérieur; d'autres faisceaux à direction variable étaient vus par-ci par-là. Au milieu du tissu adipeux on voyait des vaisseaux nombreux, des nerfs et des glandes. En outre, dans les segments inférieur et postérieur des kystes, le microscope montrait des cellules adipeuses et quelques rares fibres musculaires striées et, vers la partie postéro-supérieure, trois noyaux de cartilage hyalin. Le pédoncule était formé par du tissu musculaire strié et du tissu conjonctival. A gauche, on trouva encore, au milieu du tissu adipeux, un noyau composé d'éléments ayant les caractères de cellules nerveuses. Il représentait un vrai ganglion nerveux, et sa position correspondait à celle du ganglion ciliaire.

III. — **Littérature hollandaise.**

Analysée par le docteur **G.-J. Schoute** (Amsterdam).

(Année 1903, première partie.)

Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, tome I.

J. Van der Hoeve. — *Veines vorticineuses chorio-vaginales chez deux myopes*, p. 25.

Dans ces deux cas il n'y avait pas de staphylome congénital, comme dans le cas d'*Oeller*, qui croyait ce staphylome l'anomalie primaire dont la nutrition exigeait une veine surnuméraire. On peut au contraire supposer que l'anomalie vasculaire favorise l'allongement de l'œil, puisque les yeux dans lesquels on a trouvé les veines chorio-vaginales étaient presque toujours myopes et souvent plus myopes que l'œil congénère, n'ayant pas de veine surnuméraire. Les yeux hypermétropes manquent aussi souvent de pigment que les yeux myopes ; le manque de pigment ne peut donc expliquer la coïncidence, toujours constatée, de la veine vorticineuse postérieure avec la réfraction myopique.

W. KOSTER GZN. — *Un skiascope de poche*, p. 375.

Loupe double à recouvrement renfermant des verres convexes et concaves de 1, 2, 4, 8 et 16 D. L'instrument permet toutes les combinaisons de 1 à 32 D ; sa longueur n'est que de 9 centimètres.

J.-R. VAN GEUNS. — *Veines optico-ciliaires*, p. 375.

Dans les deux yeux d'un garçon, atteint d'une tumeur cérébrale, s'était développée au cours de la stase papillaire une veine optico-ciliaire, expliquable par les minces anastomoses entre les veines de la choroïde et la veine centrale de la papille, démontrées à l'état normale par *Leber*.

J.-R. VAN GEUNS. — *Un cas d'aniridie congénitale bilatérale*, p. 378.

Aniridie congénitale avec cataracte présénile, nystagmus et ptosis. Les procès ciliaires n'étaient pas visibles ; pas de glaucome.

C. NICOLAI. — *Musculus papillæ optici*, p. 380.

L'auteur croit à la présence de fibres musculaires lisses dans la papille du nerf optique ; l'examen microscopique lui a montré une portion circulaire longitudinale et radiaire.

W.-M. DE VRIES. — *Gliome et pseudo-gliome, à propos d'une anomalie congénitale rare*, p. 383.

L'auteur discute le diagnostic du gliome dans un cas d'erreur, énucléé à cause d'une tumeur en voie de développement derrière le cristallin ; le microscope décela une frange ciliaire allongée, attachée à la cristalloïde postérieure, des prolongements de même sorte de la partie aveugle de la rétine, l'artère hyaloïde persistante, entourée d'une enveloppe de tissu conjonctif, des rosettes épithéliales dans la rétine, bref des signes de microphtalmie sans que l'arrêt de développement entraînât des dimensions au-dessous de la normale. On constata une fois la même enveloppe conjonctive autour de l'artère centrale, enveloppée à son tour d'un canal de *Cloquet* épaissi ; l'auteur n'admet donc pas le diagnostic de canal de *Cloquet* visible, quand il n'y a qu'une seule enveloppe autour de l'artère.

G.-J. SCHOUTE. — *La corrélation de l'intensité lumineuse avec la réfraction de l'œil humain*, p. 387 et 408.

Chez l'auteur la réfraction reste invariablement la même à la lumière et dans l'obscurité presque complète ; il n'a pu confirmer les intéressants détails de la communication de *M. Charpentier* sur ce sujet.

M. Straub. — *Inflammation du corps vitré* (hyalite), p. 925.

1° *Hyalite expérimentale par aspergillus.* — L'aspergillus introduit dans le corps vitré du lapin le rend trouble ; l'iris s'enflamme avec séclusion et occlusion pupillaire, et il apparaît de l'hypopyon ; l'œil s'agrandit par élévation de tension et trouble de la cornée. Plus tard l'exsudation dans le corps vitré est partiellement résorbée et le globe atrophié tandis que la cornée est épaissie et vascularisée. Le microscope montre, dans le corps vitré, en outre de l'exsudation, des filaments mycéliaux qui s'étendent jusqu'à la surface postérieure de l'iris, mais ne passent pas par la pupille. Un liquide séreux sépare le corps vitré de la rétine au voisinage de la papille, puis la rétine de la choroïde, puis la choriocapillaire des couches externes de la même membrane. En somme il s'est formé dans le corps vitré un foyer d'aspergillus, dont les produits toxiques sont partout combattus par les leucocytes.

2° *L'hyalite humaine.* — Chez l'homme la maladie a les mêmes apparences, outre que la cornée ne se vascularise presque jamais et que la rétine est moins altérée. L'infection du corps vitré est occasionnée par traumatisme : hyalite exogène, ou apportée par les vaisseaux sanguins de l'uvée ou de la rétine : hyalite endogène.

Comme maladie causale, l'auteur a noté la pyémie furonculeuse, la diphtérie, l'érysipèle, la rougeole, les suites de fausse couche, l'uréthrite, la méningite, l'ozène, la conjonctivite aiguë. Les yeux staphylomateux sont particulièrement menacés. La maladie a une longue durée, mais n'est pas souvent funeste, exception faite pour l'hyalite purulente, appelée jusqu'ici panophtalmie. Le malade restera au lit et sera atropinisé ; on peut donner du salicylate et des compresses froides.

M. Straub. — *Tuberculose cachée*, p. 1097.

L'auteur appelle l'attention sur les symptômes oculaires qui peuvent déceler une tuberculose cachée dans quelque partie de l'organisme.

MEDISCHE REVUE

G.-J. Schoute. — *La veine vorticineuse chorio-vaginale*, p. 233.

Treize cas, dont 12 avec myopie, 1 avec hypermétropie, sans staphylome congénital.

Geneeskundig Tjischrift voor Nederl. Indie, tome XLIII.

Swart Abrahamsz. — *Une méthode peu connue contre l'entropion.*

Lorsque la paupière supérieure est raccourcie, sans épaississement du

tarse, l'auteur recommande l'opération suivante : incision derrière les cils dans la ligne intermarginale, implantation d'un lambeau de peau dans l'ouverture ovalaire, fixation du lambeau par des anses reliant les deux bords de l'incision et passant en dehors du lambeau.

J. Prins Visser. — *Les résultats éloignés des opérations contre le strabisme*, thèse d'Amsterdam, 1903.

L'auteur a recueilli les résultats éloignés de 86 cas de strabisme, opérés dans la clinique du professeur *Straub*. Le plus remarquable dans cette statistique, c'est qu'un dosage peu soigné a suffi pour obtenir la bonne direction des deux yeux et dans maint cas la vision binoculaire. Ce ne serait pas l'opérateur qui ferait le dosage mais le malade lui-même, lorsque la vision binoculaire est conservée en partie.

S. Brandes. — *Accommodation astigmique à la suite d'application locale d'homatropine ou d'ésérine*, thèse de Leiden, 1903.

Le cristallin humain est-il assez souple pour tolérer une accommodation astigmique? Les expériences de *Botwinnik* sur cette question (*Archiv für Augenheilk*, XXXIX) ne sont pas acceptées par l'auteur, parce que celui-ci a examiné des sujets ne faisant pas un effort accommodatif. *Brandes* s'est servi de grains d'homatropine et d'ésérine appliqués en un point déterminé du limbe scléro-cornéen afin d'occasionner une parésie locale du muscle ciliaire ou de l'exciter partiellement. Dans ces conditions il a examiné la réfraction des méridiens divers pendant l'accommodation soit avec un des instruments de *Hess* (*Arch. f. Ophth.*, 1896), soit avec des verres cylindriques. Chez 28 sujets traités par l'homatropine, il a pu noter 19 fois une accommodation astigmique de 1 D, chez 23 personnes examinées avec ésérine, 17 fois une accommodation astigmique de 2 à 2,5 D. Sans effort accommodatif, aucune personne ne montrait cet astigmatisme artificiel, or le phénomène n'était pas dû à une mydriase laissant agir la périphérie de la cornée.

IV. — Varia.

Prof. Baudry (Lille). — *Sur un cas de kératite parenchymateuse syphilitique acquise.* Nord médical. (Lille, 1er juin 1903.)

Kératite parenchymateuse syphilitique acquise, observée sur un enfant de 9 ans; l'auteur insiste sur l'unilatéralité des lésions et la non-participation fréquente de l'iris et de la choroïde, qu'il attribue à l'action de la thérapeutique spécifique qui donne, dans ces cas, des résultats plus certains et plus rapides.

La syphilis héréditaire en est la cause la plus fréquente. La kératite parenchymateuse ne serait d'ailleurs que la manifestation indirecte de la syphilis héréditaire, qui n'agirait que par dénutrition du sujet. On trouve encore comme étiologie, les affections dyscrasiques infectieuses ou cachectisantes, comme la scrofulo-tuberculose, la goutte héréditaire, le rhumatisme, les affections utérines, etc.

Après la description des deux formes les plus fréquentes et la discussion du diagnostic, l'auteur insiste sur les points principaux du traitement.

La médication mercurielle est souvent indiquée; elle agit sur d'autres manifestations simultanées (scrofulo-tuberculose, etc.), elle peut éviter l'extension au cercle ciliaire et diminuer la durée de la maladie; il est de règle de prescrire le traitement mixte alternant. Il donne la préférence, chez l'enfant, aux frictions mercurielles, car elles sont très bien supportées et permettent de ménager les voies digestives; chez l'adulte, il prescrit très volontiers les injections huileuses de sels solubles. Dans les cas où la syphilis n'est pas en cause, il faut avoir recours aux reconstituants.

L. THILLIEZ.

Professeur de LAPERSONNE. — *Syphilis oculaire* (Echo médical du Nord, 28 juin 1903).

A propos de plusieurs cas de syphilis oculaire, ayant évolué suivant des modalités différentes et avec une gravité plus grande chez certains sujets, l'auteur signale, dans une excellente leçon clinique, les caractères spéciaux qu'impriment aux manifestations syphilitiques les diathèses (scrofulo-tuberculose, rhumatisme, etc.), les infections associées, les conditions spéciales au sujet (âge, siège de l'accident primitif).

Les manifestations de la syphilis oculaire ont une valeur pronostique très grande, car elles sont très souvent suivies de lésions du côté de l'encéphale. La preuve du retentissement de la syphilis oculaire sur l'encéphale en est donnée par l'examen du liquide céphalorachidien, qui, dans tous les cas récents de syphilis oculaire (segment antérieur, comme membranes profondes), montre une lymphocytose plus ou moins marquée, mais constante.

Puisque les lésions oculaires indiquent une syphilis grave, le traitement doit être énergique. Les injections intramusculaires sont les plus employées, soit de sels insolubles (calomel), soit d'huile grise, soit de sels solubles (biiodure ou sublimé, en solution huileuse). Le sublimé notamment en solution huileuse au 1/100e, dans la proportion de 1 demi à 1 centimètre cube 3 fois par semaine, a une efficacité très grande et ne provoque pas d'accidents.

S. BAUDRY.

SCHUMANN. — *Complications oculaires du scorbut* (Deutsche milit Zeit., mai 1903, p. 294).

Il est rare que le scorbut s'accompagne de manifestations oculaires (3 1/2 p. 100 des cas, Fialkowsky). Le plus souvent il s'agit d'hémorragies sous la conjonctive bulbaire; quelquefois on note des hémorragies palpébrales, qui se distinguent des extravasats traumatiques par leur résorption très lente; on observe également des kératites parenchymateuses diffuses ; d'une manière exceptionnelle, il peut se produire une ulcération cornéenne, suivie parfois de nécrose et de panophtalmie. On cite encore des hémorragies rétiniennes, des hémorragies de la chambre antérieure, de l'héméralopie, ou même des hémorragies de la papille.

Schumann relate un cas de scorbut, particulièrement grave, qui se termina par la mort en 20 jours ; il y avait des paralysies des muscles de l'œil, qui présentaient cette particularité d'être unilatérales et de disparaître partiellement. C'est là une complication exceptionnelle. Ces symptômes paralytiques semblent dus, non pas à l'altération générale du sang, mais bien à des hémorragies survenues au fond de la cavité orbitaire, au niveau de toutes les insertions musculaires. Le sang épanché produisait une paralysie transitoire, en agissant sur les faisceaux musculaires ou sur les rameaux nerveux. Les symptômes précédents peuvent aussi être dus à des hémorragies survenues dans les gaines nerveuses.

F. TERRIEN. — *Affections oculaires d'origine menstruelle* (Gazette des Hôpitaux, septembre 1903).

L'influence des troubles génitaux chez la femme sur les affections oculaires est considérable. Dans ce travail très méthodique et très complet, le docteur Terrien s'est efforcé de faire rentrer, dans le cadre forcément limité d'une revue générale, toutes les particularités intéressantes relatives à cette importante question. L'auteur divise son travail en deux parties : 1° les affections oculaires se présentant au cours de la menstruation normale ou anormale ; 2° les affections oculaires coïncidant avec l'utérus gravide ou les suites de couches.

On peut noter pendant les règles du rétrécissement du champ visuel, des phénomènes névralgiques dans la sphère du trijumeau, de la migraine ophtalmique, de l'asthénopie accommodative, de la paralysie récidivante de l'oculo-moteur commun, de l'hyperhémie de la conjonctive, des œdèmes des paupières, etc., mais rarement des altérations profondes.

La menstruation anormale peut s'accompagner de troubles visuels de différents ordres, que l'auteur groupe et divise en troubles nerveux fonctionnels, vasculaires, inflammatoires et infectieux.

Dans la deuxième partie de son travail, l'auteur adopte la même

classification, qu'il reconnaît d'ailleurs un peu artificielle, l'infection se retrouvant toujours plus ou moins à l'origine de ces troubles.

A côté des troubles oculaires déjà signalés, l'auteur rappelle l'influence défavorable de la grossesse dans la maladie de Basedow, les troubles dans la sécrétion lacrymale, les amblyopies plus ou moins passagères, l'héméralopie. Une mention toute particulière est réservée à l'étude de la rétinite albuminurique des femmes enceintes ; à côté de la rétinite classique avec ses lésions caractéristiques du fond de l'œil, on observe des cas de cécité avec intégrité du fond de l'œil, cécité qui relève aussi de l'auto-intoxication, et qui doit être rangée dans le cadre de l'amaurose urémique. Le nerf optique peut être frappé au cours de la grossesse, soit sous forme de névrite optique ou de névrite rétro-bulbaire. Ces altérations du nerf optique se montrent particulièrement dans les derniers mois de la grossesse.

L'infection pendant les suites de couches peut retentir d'une façon fâcheuse sur l'œil; on y trouve toute la gamme, depuis l'iridochoroïdite simple jusqu'à la panophtalmie.

A l'infection encore reviennent la plupart des troubles oculaires, survenant pendant la lactation (kératites, iridochoroïdites, troubles du vitré, dacryoadénites, neurorétinites, etc.). L'auteur signale ensuite quelques complications plus rares et de moindre intérêt.

A. MONTHUS.

Nouvelles

Notre regretté confrère et collaborateur Pflüger vient d'être remplacé à la chaire d'ophtalmologie de l'Université de Berne par M. le docteur Siegrist, de Bâle.

Nous adressons nos meilleures félicitations à notre jeune confrère pour sa nomination, et à l'Université de Berne de s'être adjoint ce travailleur infatigable, qui fera certainement un excellent professeur.

M. le professeur Cirincione, de Sienne, vient d'être appelé à la chaire de clinique ophtalmologique de Gênes, en remplacement de M. le professeur Secondi, sénateur, décédé le 4 octobre dernier.

ENSEIGNEMENT OPHTALMOLOGIQUE

M. le docteur Ed. Landolt a recommencé ses opérations, conférences et démonstrations cliniques et les continuera les *mercredi* et *samedi*, à partir d'une heure précise, à sa clinique, 27, rue Saint-André-des-Arts.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imp. E ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

ARCHIVES
D'OPHTALMOLOGIE

AMAUROSE ET AMBLYOPIE UNILATÉRALES, ÉPREUVES DE SIMULATION

par le docteur **W. NICATI.**

Parmi les procédés nombreux qui ont été imaginés pour déceler la simulation de cécité et d'amblyopie unilatérales, il en est deux que je ne trouve pas relatés dans les traités, même les plus récents sur la matière, tel celui de Baudry (1), et qui pourtant me paraissent mériter la première place après l'épreuve objective de l'action de la lumière sur la pupille et celle de la déviation de l'œil sous le prisme : *ceux du prisme et du masque mouvants.*

I.— Épreuve du prisme mouvant. — Elle est une application de la méthode classique qui reconnaît la simulation dans un aveu de diplopie binoculaire introduite à la dérobée dans un jeu de diplopie monoculaire : la même pour laquelle Alfred Græfe imagina de couvrir alternativement avec un prisme ordinaire une partie ou la totalité de la pupille ; pour laquelle Galezowski proposa l'emploi du prisme biréfringent ; Monoyer, le bi-prisme fait de deux unités opposées par la base et pouvant être à volonté rapprochées ou écartées ; Frœchlich, l'adjonction au biprisme d'un verre rouge ; Baudry, son plan-prisme convenablement enchassé et mobile au-devant d'un orifice diaphragmatique.

Plus pratique que tous ces artifices me paraît être celui du prisme mouvant dans ses deux applications *incolore* et *rouge.*

A. — Plaçant le sujet en face de la bougie, on use d'un prisme ordinaire de 5 ou 6°, pour le faire osciller rapidement devant le bon œil suivant le plan de la face, tantôt en découvrant, et tantôt en ne découvrant pas à chaque oscillation la pupille. Une diplopie identique apparaît dans l'un et l'autre cas : elle est monoculaire autant que binoculaire quand le mouvement découvre la

(1) *Etude médico-légale des traumatismes de l'œil.* Paris, Vigot, édit., 1904.

pupille ; elle est uniquement binoculaire dans le cas contraire. Voici quelques indications sur la pratique du procédé :

1° Les mouvements peuvent être exécutés en tous sens. Il est commode d'employer le sens vertical pour l'œil gauche et le sens latéral pour l'œil droit, en se tenant soi-même à la gauche du sujet assis ;

2° On place l'arête du prisme tantôt en direction horizontale, qui superpose les images, et tantôt en direction verticale, qui les écarte latéralement ;

3° On appelle l'attention du sujet, non sur la diplopie, mais sur le sens de la déviation, qu'on l'invite à désigner par les mots « dessus-dessous » et « à côté », en faisant de cela une sorte de jeu ;

4° Le sujet étant ainsi occupé et distrait, il devient aisé de limiter sans qu'il s'en aperçoive l'extension du mouvement, pour constater si la diplopie subsiste en toutes circonstances (ce qui prouve la simulation) ou disparaît quand on ne démasque plus la pupille (ce qui prouve au contraire la vérité de son dire).

B. — On agit de même avec le prisme rouge, que l'on peut du reste remplacer par un verre de cette couleur superposé au prisme ordinaire. Il y a ici un avantage, c'est la formation de deux images diversement colorées, dont l'une, la rouge, mobile, est placée à droite, à gauche, en haut et en bas par les déplacements correspondants de l'arête du prisme. Invité à signaler ces changements de direction par les mots « gauche, droite, haut, bas », le sujet est distrait d'autant plus que le jeu est plus inattendu, plus apparent et plus varié. Et c'est alors que le médecin opère avec sûreté la limitation du mouvement au champ pupillaire, pour en constater la persistance de la diplopie (qui prouve la simulation) ou sa suppression (qui prouve la cécité).

Il va sans dire que le simulateur étant seulement amblyope de l'œil qu'il prétend aveugle, l'épreuve peut être rendue vaine s'il sait reconnaître à une apparence différente l'image produite par son mauvais œil et se refuser à en accuser la présence. On a alors la ressource d'affaiblir le bon œil par le port d'un verre convexe chargé d'établir l'égalité de vue entre les deux yeux ; et cela permet, en cas de réussite, de déterminer le degré de l'amblyopie à l'acuité du bon œil mesurée sous le verre qui a rétabli l'égalité.

Il va sans dire que, si le simulateur est non seulement amblyope, mais strabique de l'œil qu'il prétend aveugle, une difficulté nouvelle naît du fait que l'image blanche de cet œil occupe une autre place dans le champ visuel. Mais le strabisme, facile à constater par avance, provoque le trouble et l'erreur dans le jeu des directions, et ce trouble attendu devient lui-même un élément de diagnostic.

Au demeurant, et malgré ces réserves, qui entachent également tous les autres procédés, il me paraît que l'épreuve du prisme mouvant enrichit précieusement l'arsenal de l'expert-médecin. Elle lui donne, par la presque uniformité des mouvements imposés au prisme, un moyen excellent d'obtenir le passage inaperçu de la diplopie monoculaire à la diplopie binoculaire ; et, par le jeu des directions de la double image (*jeu des points cardinaux*, si l'on veut ainsi l'appeler pour le mieux retenir), le moyen non moins excellent d'obtenir, en détournant l'attention du simulateur, un aveu de mensonge.

II. — Épreuve du masque mouvant. — Les épreuves de diplopie par le prisme, même mouvant et rouge, se prêtent généralement mal à la détermination du degré de la simulation. Il en est autrement de l'épreuve du masque mouvant.

Pour cette épreuve un verre dépoli remplace le prisme de tout à l'heure. Comme lui présenté devant l'œil sain et soumis aux mêmes oscillations, il respecte la vision des deux yeux tant que le mouvement démasque alternativement la pupille et la recouvre ; il exclut la vision de l'œil sain dans le cas contraire. Les procédés d'application sont les suivants :

1° On place le sujet devant une bougie : la vision abolie quand on cesse de démasquer la pupille prouve la cécité du second œil; non abolie, elle affirme le contraire ;

2° On place le sujet devant l'échelle typographique, dans le but apparent de mesurer l'acuité visuelle du bon œil et en réalité pour mesurer celle du soi-disant mauvais. « Vous voyez, dit-on, la première lettre, veuillez la nommer et nommer les lettres de la deuxième ligne », et ainsi de suite ; et le verre dépoli d'aller et venir, pour cesser seulement par instants de démasquer la pupille. La lecture continuant jusqu'au bout affirme l'acuité visuelle entière des deux yeux. Une hésitation survenue

affirme l'inégalité de la vision et par conséquent l'amblyopie de l'œil incriminé ;

3° Pour mesurer le degré de cette amblyopie, il faut tendre à établir l'égalité de vue entre les deux yeux. A cet effet, on doit affaiblir le bon œil ; et le mieux est d'y employer une lentille convexe montée dans la lunette d'essai. Le numéro de cette lentille doit être d'abord tel qu'il réduise l'acuité du bon œil au point où l'hésitation est apparue. On le diminue ensuite progressivement, jusqu'au moment où, sous le masque, une hésitation nouvelle survient, indice de différence en sens inverse. Jointe à la première, cette seconde hésitation fait connaître la limite où s'arrête l'acuité visuelle de l'œil amblyope ;

4° L'œil suspecté de simulation étant reconnu amétrope par l'examen ophtalmoscopique, il va de soi qu'on doit corriger l'amétropie, utilisant à cet effet la même lunette d'essai, qui sert à affaiblir l'œil sain.

Je pense que, bien comprise, l'épreuve du masque mouvant doit rendre les plus grands services. D'application simple, d'instrumentation rudimentaire, elle offre un réel avantage sur les épreuves stéréoscopiques, de couleurs et autres, qui exigent un outillage perfectionné et un maniement parfois délicat. Elle semble avoir un inconvénient qui naît de son avantage même, celui d'être de conception enfantine saisie à première vue par le simulateur. Mais cela est-il réellement un inconvénient ? L'expérience semble affirmer le contraire, en enseignant que le médecin même à qui l'on vient d'exposer le procédé peut être encore convaincu de tromperie.

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE DES MALFORMATIONS OCULAIRES

Par le professeur **VAN DUYSE**.

Organe tôt différencié et de formation complexe, l'œil semble de bonne heure exposé aux troubles de développement.

Les faits observés dans la première phase de l'ophtalmogenèse ne sont pourtant guère nombreux.

A part l'anophtalmie monolatérale absolue, duement observée par Hess, on ne rencontre que des faits de *persistance partielle* — hypothétique — *de la vésicule oculaire primitive* (Kundrat, Czermak, Mitvalsky), invoquée en vue de l'inversion de la rétine dans les kystes colobomateux. Cette inversion peut se comprendre après l'évolution de la vésicule oculaire secondaire (de Lapersonne, Gallemaerts, Bach) et a été récemment interprétée avec cette donnée par von Hippel.

L'évolution des vésicules oculaires primitive et secondaire, jusqu'à la fermeture de la fente fœtale (7e semaine), comprend la presque totalité de la période embryonnaire du développement finissant avec le deuxième mois et conduisant à la période fœtale.

La tératogenèse appartient à la période embryonnaire, la pathogenèse oculaire à la période fœtale.

La vie de l'embryon consiste dans l'évolution des couches blastodermiques vers un assemblage de tissus et d'organes qui le transforment en fœtus. Cette fonction purement formative est remplacée ultérieurement par d'autres : circulation, nutrition, excrétions, etc. Ainsi les causes morbides s'attaquant à l'embryon ont un effet tératologique ; le résultat est pathologique pour le fœtus. Chez l'embryon l'anomalie structurale, la malformation est engendrée. Chez le fœtus, l'état pathologique en surgissant justifie le vieil adage : *qui in utero est pro jam nato habetur.*

L'identité entre la malformation et la maladie, défendue par Ballantyne, doit faire accepter cette idée que ce n'est pas l'agent producteur qui varie, mais le moment de la phase évolutive où il trouve à exercer son action : la cause qui engendre dans la période fœtale une maladie entraîne, au temps de l'organogenèse, une malformation ou une dystrophie dans les tissus en voie de formation.

Ces données, d'ordre général, s'appliquent à la tératogenèse oculaire et rendent plus aisées les interprétations relatives à l'origine première des malformations des yeux.

Il paraît rationnel d'admettre qu'une cause morbide survenant au cours de la période embryonnaire, puisse perdurer, étendre ses effets sur une partie de la période fœtale ou opérer un retour offensif.

Une synéchie amniotique, formée au cours de la période em-

bryonnaire, arrête partiellement le développement de la paupière parachevée seulement à la fin du troisième mois.

Quelles que soient les causes qui produisent les perturbations dans les périodes embryonnaire et fœtale, on est amené à les rapporter à l'hérédité, aux traumatismes, aux agents microbiens, à leurs toxines, à certains poisons.

Je ne saurais suivre ici les considérations émises sur l'essence de l'hérédité, placée dans les composantes mineures des germes générateurs, les chromosomes et leurs molécules. Elles appartiennent à la biologie spéculative.

A côté de l'hérédité pathologique, qui nous apparaît comme une prédisposition à une action élective des causes morbides, l'expérimentation *in anima vili* permet de mettre en parallèle celles qui réalisent, au cours de la période embryonnaire, des malformations, indéterminées il est vrai, mais dont les analogues se retrouvent dans la tératologie humaine.

Von Hippel fait jouer à l'hérédité un rôle prépondérant, sinon exclusif, dans la genèse des colobomes oculaires, l'anomalie la plus importante de la période embryonnaire : la diastase de la fente fœtale est déterminée par l'irruption, au sein de la vésicule oculaire secondaire, du tissu mésodermique, tissu auquel Laqueur avait déjà assigné un rôle important en tératogénie oculaire (groupes cellulaires engendrant la membrane vasculaire).

Cette hérédité, dont les exemples sont nombreux pour l'aniridie, le colobome, la microphtalmie, la buphtalmie, la cataracte, la rétinite pigmentaire, l'albinisme, le nystagmus, la myopie forte, le ptosis, etc., se retrouve pour les anomalies mineures de l'iris, pour de simples stigmates de l'iris par exemple (*chiffres de l'iris*).

L'hérédité pathologique nous échappe forcément bien des fois, parce qu'elle est lointaine et se soustrait à tout contrôle. Elle est d'ailleurs souvent fatale aux descendants d'une famille. Nous ne voyons dans nos cliniques ophtalmologiques que des manifestations peu prononcées de ces « jeux de la nature ».

L'atavisme, cette hérédité avec une longue chaîne d'êtres intermédiaires normaux, est une explication génétique qui a tenté plus d'un pathologiste ; à ce compte la fente fœtale de l'œil de mammifères, demeurant ouverte, serait une modalité évolutive

de la phylogénie, son analogue étant représenté par le peigne des oiseaux et le repli falciforme des poissons.

Rappelons ici, comme une manifestation spéciale et rare de l'hérédité directe, une mutilation des yeux se transmettant sous forme d'anomalie : telles l'anophtalmie artificielle à laquelle succède un colobome (Deutschmann) ou des taches cornéennes congénitales (Brown-Séquard), la tuberculose oculaire transmettant la microphtalmie par phtisie oculaire aux descendants (Samelsohn).

Avec le principe de l'hérédité il convient de ne point perdre de vue la notion de la consanguinité tant de fois notée, notamment par Laqueur dans une statistique personnelle (sur 13 cas de buphtalmie, 5 sont issus de parents consanguins ; sur 21 cas de rétinite pigmentaire, on en note 9 ; sur 243 cas de myopie congénitale, 13 p. 100.

Laqueur fait observer que, si d'un mariage consanguin les premiers nés sont normaux, les derniers venus ne sont nullement épargnés, sans que l'on puisse établir un pourcentage prédominant de l'un ou de l'autre sexe.

Ce sont surtout les modifications survenues dans la vie embryonnaire qui paraissent douées au plus haut degré de la puissance héréditaire (Ch. Debierre).

On doit rapporter notamment à la période embryonnaire le colobome et les états afférents : microphtalmos avec colobome, l'anophtalmos apparent avec colobome, les kystes colobomateux, ainsi que la cyclopie et ses modalités colobomateuses, les dermoïdes épi- et circum-bulbaires (enclavement de germes ectodermiques).

Sont du ressort de la période fœtale : les uvéites engendrant les opacités cornéennes, l'hydrophtalmie, certaines formes de micro- et d'anophtalmie apparente (uvéite), la cryptophtalmie, le colobome palpébral.

Pour quelques-unes des malformations de la période fœtale, il est d'ailleurs difficile de dire si leur point de départ n'est pas à placer dans la période antérieure.

Quelques malformations de la vie embryonnaire paraissent sous la dépendance du cerveau primitif : anencéphalie avec colobome oculaire, hydrocéphalie et encéphalocèle avec kystes colobomateux, microphtalmie et colobomes avec mort dans les

convulsions après la naissance. Les anatomo-pathologistes (Comp. Kundrat) sont peut-être mieux placés pour constater cette relation.

Les travaux du génial Dareste et de ses imitateurs Fol, Warinsky, Ch. Féré et d'autres, ont prouvé avec quelle facilité les causes nocives extérieures peuvent, durant les premiers stades de développement de l'œuf, provoquer les tendances novatrices. L'idée de la tératogenèse expérimentale appartient à Geoffroy Saint-Hilaire, mais la réalisation de la production artificielle des monstruosités revient à Dareste.

On connaît les résultats de l'intervention d'une température anormale ou répartie inégalement à la surface de l'œuf, le vernissage de la coquille, les positions anormales et les vibrations prolongées de l'œuf. A ces causes physiques extérieures les expérimentateurs ont ajouté l'éthérisation, l'exposition aux vapeurs d'alcool et de chloroforme, l'injection de substances toxiques (morphine, codéine, essence d'absinthe) et de toxines telles que la pyocyanine (Ch. Féré). Ajoutons-y les traumatismes au scapel et au thermocautère (Fol et Warynsky) produisant notamment l'anencéphalie.

La similitude du développement de l'embryon d'oiseau et de l'embryon des mammifères est telle, que l'esprit se reporte immédiatement, pour la genèse des malformations humaines et en particulier pour celles de l'œil, aux causes expérimentales des malformations. Sans doute, l'expérimentation ne produit pas telle ou telle lésion, mais le déterminisme de l'anomalie congénitale doit dépendre chez l'homme — comme ici — du moment, de l'étendue, de la localisation élective de l'agent pathogène.

Parmi les causes tératogéniques, les traités d'anatomie pathologique signalent les commotions, les traumatismes de l'utérus (hémorragies de la caduque, troubles de nutrition ou décollement de l'œuf), des hémorragies par modification et intoxication du sang maternel (maladies infectieuses, telles que la syphilis, la tuberculose). Peut-être convient-il d'y joindre les états toxiques, tels que l'alcoolisme, et de hasarder l'hypothèse de toxines engendrées par les auto-intoxications de la grossesse et notamment par les endométrites toxiques non bactériennes, récemment décrites. Les états pathologiques de l'utérus sont invoqués par

Ziegler. Quand ces causes ne tuent pas l'embryon, elles sont capables d'agir sur son développement.

Parmi les causes d'arrêt du développement, il en est une, externe par rapport à l'embryon, traumatique en somme, qu'il convient de retenir : c'est l'*état pathologique de l'amnios ;* nous lui reconnaissons un rôle très important au cours de la période embryonnaire, laissant au placenta sa part d'action prépondérante au cours de la période fœtale. A l'amnios est dévolue la destinée structurale de l'embryon (Ballantyne). Dareste a insisté sur son rôle tératogénique, et Mathias Duval le rappelle. Geoffroy Saint-Hilaire voyait déjà dans l'étroitesse du capuchon céphalique de l'amnios la cause d'une série de malformations cérébrales.

Un des premiers phénomènes du développement est la transformation en amnios de la somatopleure extra-embryonnaire. Tout ce qui contrarie cette évolution doit réagir sur l'embryon. L'amnios peut évoluer inégalement dans les parties de son étendue : un des capuchons, un des replis peut manquer, les autres se conduisant normalement (Giacomini). Au niveau des replis qui manquent ou qui sont arrêtés dans leur développement se produisent alors des compressions locales (Mathias Duval). Une compression du capuchon céphalique produit l'anencéphalie, l'exencéphalie, la cyclopie (Dareste, Perls, Kundrat, Guibert). Outre que ces malformations paraissent retentir sur le développement des yeux, l'étroitesse de l'amnios peut directement influencer ces derniers par une pesée, un contact se transformant en adhérence, et compromettre son intégrité, ainsi que celle de ses annexes ; de même, celle de toute partie comprimée de l'assise embryonnaire [aniridie (pesée sur le bord du calice rétinien, corectopie et ectopie du cristallin à une période un peu plus avancée].

Les soudures amniotiques sont encore visibles, au moment de la naissance, chez des monstres anencéphaliens, sur des encéphalocèles, en des fentes faciales où elles flottent à l'état de débris, ainsi que sur l'œil, sous formes de brides, de filaments ; elles sont attestées en outre par des cicatrices, ou bien elles se sont totalement résorbées au cours de la période fœtale.

Si les malformations de la période embryonnaire semblent surtout dues à l'action de l'amnios, on ne comprend guère le développement incomplet de celui-ci que par une hypertrophie dépen-

dant d'états morbides de l'utérus ou d'états pathologiques constitutionnels. L'action de ceux-ci serait ainsi indirecte.

En admettant l'effet des pressions extérieures exercées par l'amnios et engendrant des monstruosités, on comprend mieux la réunion de plusieurs anomalies sur un même sujet : « Si la coexistence d'anomalies très différentes est un fait fréquent, dit Dareste, ce n'est pas cependant un fait nécessaire, puisqu'elles peuvent sa produire isolément... L'arrêt de développement total ou partiel explique tous ces faits de la manière la plus satisfaisante. L'arrêt de développement partiel ne produit que des monstruosités locales, c'est-à-dire qui n'affectent que les régions du corps soumises à la pression extérieure. »

Ziegler dit des malformations congénitales que les unes sont typiques, les autres atypiques. Les dernières dérivent pour lui de causes nocives extérieures ; les premières sont dues à des causes internes. Les causes externes pourraient toutefois engendrer des malformations typiques.

Si l'on applique cette donnée à la tératologie oculaire, en prenant pour exemple les colobomes oculaires, on constate que les formes typiques ou leurs dérivés ont été attribués à un état pathologique du cerveau primordial. Cette même anomalie a été aussi rapportée à une pression amniotique (Pickler), étiologie qui nous paraît pouvoir être appliquée également au colobome atypique de l'œil.

Il est des colobomes typiques de la paupière inférieure, si l'on entend par là que leur emplacement correspond à la fente oblique de la face, tardivement fermée à cause de l'interposition d'un pli amniotique ; mais il en est aussi d'atypiques, ne correspondant nullement à une fente primordiale. Cette dernière remarque paraît attribuable à la plupart des colobomes de la paupière supérieure.

Marchand refuse aux tissus, dans les stades initiaux du développement, les caractères et propriétés favorisant le cycle inflammatoire. Von Hippel accorde la justesse de l'objection au point de vue anatomique : si l'on se contente de parler d'état pathologique et non d'inflammation, si l'on dit que l'assise embryonnaire est atteinte par une cause nocive accidentelle, on est par là même obligé d'admettre que les cellules de ce tissu embryonnaire répondent à l'irritation transmise suivant une

modalité inconnue. Elle expliquerait l'arrêt de développement ou le développement atypique de ces parties.

Ou bien les malformations de la période embryonnaire sont principalement dues à l'action de l'amnios, ou bien elles s'établissent directement par une de ces causes nocives venant de l'organisme maternel notamment.

Pourquoi l'une et l'autre cause ne pourraient-elles agir isolément ? Pourquoi ne combineraient-elles pas leur action, puisque la cause externe de la mutilation, l'amnios imparfait, semble dériver d'une cause pathologique interne, l'état morbide de l'utérus ou de l'économie maternelle.

Comme un exemple d'influence pathologique agissant sur l'embryon et continuant à agir sur le fœtus, citons le cas d'une hydrocéphalie avec épendymite verruqueuse, compliquée de microphtalmos double avec poches colobomateuses (*Archives*, 1900). La mère de ce monstre vient de donner le jour à un produit en tout semblable au premier (parents monstripares, de Chabry). Quel que soit le mécanisme tératologique invoqué pour expliquer l'origine du colobome, on est ramené à une influence pathologique exercée sur le tube neural primitif. Est-elle intervenue au début du développement embryonnaire ? A-t-elle perduré au delà pour se montrer à nous après la naissance ? Ou s'est-elle réveillée au cours de la période fœtale ? Il semble rationnel d'admettre que la cause qui a arrêté l'évolution de la vésicule oculaire secondaire et du cerveau, a produit son action tératogénique d'abord, et ensuite l'action pathologique dûment constatée, l'épendymite.

Si l'anencéphalie est, pour quelques auteurs, provoquée par des adhérences amniotiques, pour d'autres elle est due à l'éclatement d'une hydrocéphalie précoce. Ainsi Kurpas et Léry ont récemment noté, dans trois de ces cas, une infection maternelle au cours de la grossesse, un hydramnios abondant, des lésions de méningite très intense du fœtus (membranes non rompues au moment de l'observation).

Ici encore on est en droit d'estimer comme inséparables les causes infectieuses de l'état pathologique de celles qui ont déterminé l'état tératologique.

Pour Charrin et Léry les altérations dites congénitales du système nerveux central, qu'il s'agisse de malformations ou de

maladies, sont pour la plupart acquises au cours de la vie intra-utérine et dues à une infection ou à une toxi-infection de la mère ou de l'enfant.

Si l'on étend cette donnée à la période embryonnaire, les malformations cérébrales lui appartenant en propre, on ne peut nier que l'évolution vicieuse des vésicules cérébrales ne puisse retentir sur des organes de formation aussi précoce que les yeux.

La continuité des actions nocives ou leur retour offensif après la période embryonnaire explique bien pourquoi l'état pathologique est à constater à côté de l'anomalie. Ne serait-ce pas la meilleure interprétation à donner aux lésions inflammatoires que l'on surprend si fréquemment au voisinage des colobomes du fond de l'œil et qui vouent les yeux colobomateux aux uvéites et à leurs conséquences ?

D'autre part on ne peut saisir, pour beaucoup de malformations de l'œil, des traces d'une inflammation évoluée. Faisant allusion à l'absence de tels reliquats, ou peut établir ici une comparaison à la suite de Leber et Addario, avec les inflammations extra-utérines de l'œil, où toutes les lésions phlegmasiques se sont totalement évanouies, Ces auteurs se demandent si certains processus pathologiques ne produiraient pas des troubles profonds dans le développement oculaire, dont les conséquences apparaissent sous forme d'anomalies congénitales. Ces anomalies ne permettent guère de conclure de quelle nature était le processus auquel elles doivent leur naissance.

Cette donnée est analogue à l'idée exprimée par Ballantyne. Si, sur le terrain de la tératogenèse, au cours de la période embryonnaire, nous en sommes réduits aux hypothèses, la pathologie fœtale de l'œil peut être, bien que des anomalies et malformations y surgissent, assimilée à la pathologie extra-utérine. Les états pathologiques de l'organisme maternel atteignent le fœtus par l'intermédiaire du placenta. Le fœtus peut être frappé dans sa structure, sans que sa vitalité soit suspendue.

Il naît avec les conséquences des troubles exercés sur lui pendant la période embryonnaire, mais il passe parfois de la déformation à la maladie ; si la déformation fait défaut, si la période embryonnaire évolue sans encombre,les causes patholo-

giques internes trouvent à exercer leur action en traversant le filtre placentaire.

L'iritis et la choroïdite intra-utérines avec leurs conséquences sont bien connues (Muralt, Haab, Lawson, Panas, Thier, A. Richter, Leber et Addario, von Hippel).

Le cryptophtalmos, dont l'origine a été placée par les uns dans la compression de l'amnios, apparaît aux autres comme le résultat d'un symblépharon, d'une inflammation de la surface du bulbe et des paupières compliquée d'uvéite ; l'infection endogène est probable. Peut-être les deux actions combinent-elles ici leur effet tératogénique et pathologique.

Il appartient à l'embryologie expérimentale, dont von Hippel (1903) vient de montrer les premières voies, d'élucider une série de questions de la tératogenèse.

Le coup d'œil jeté sur l'étiologie générale des malformations oculaires nous a montré l'action probable des mêmes facteurs sur le développement de l'œil (malformations proprement dites) et sur la pathologie de l'œil parachevé (maladies intra-utérines soumises aux mêmes lois que celles régissant la pathologie extra-utérine).

Le traitement médical peut avoir des effets heureux dans quelques maladies congénitales des yeux. Dans quelques malformations l'intervention chirurgicale améliore la situation.

Le diagnostic des anomalies et malformations oculaires a une importance clinique réelle.

Au point de vue préventif le principe de l'*hérédité* ne comporte guère d'enseignement pratique. Il en est autrement pour la *consanguinité* : elle renforce l'action de l'hérédité. La notion de la responsabilité encourue par les conjoints doit exister ici comme pour les unions entre tuberculeux et syphilitiques. Nul ne devrait avoir le droit de procréer des dégénérés voués à une vie misérable. « Les unions consanguines constituent une infraction aux lois de la nature et de l'ordre social. »

BIBLIOGRAPHIE

ALSBERG, in LAQUEUR, *loc. cit.*

BACH (L.), Demonstration von Abbildungen und Präparaten von Orbitalcysten, etc. *Ber. über d.* 26 *Versamm. d. ophth. Gesellsch.* Heidelberg. p. 259, 1897.

BALLANTYNE (J.-W.), The Pathologie of ante-natal life. *Glascow med. J.*, avril 1898.

BROWN-SÉQUARD, Transmission par hérédité de certaines altérations des yeux chez des cobayes. *Gaz. méd. de Paris*, p. 638, 1880.

CHARRIN et LÉRI, *Semaine médicale*, p. 247, 29 juillet 1903.

CZERMAK (W.), Mikrophtalmus mit Orbitalcyste. *Wien. klin. Wochenschr.*, nos 27, 28, 1891.

DARESTE, *Recherches sur la production artificielle des monstruosités ou essais de tératogénie expérimentale*, 2e édit., p. 18. Paris, 1891.

DEBIERRE (CH.), *L'hérédité normale et pathologique*, 1897.

DEUTSCHMANN, Ueber Vererbung von erworbenen Augenaffectionen beim Kaninchen. *Klin. Monatsbl.*, p. 507, 1880.

DUVAL (MATHIAS), Pathogénie générale de l'embryon, in *Traité de pathol. générale* de BOUCHARD, p. 245, 1845.

FÉRÉ (CH.), Note sur la résistance de l'embryon de poulet à certaines toxines microbiennes introduites dans l'albumine de l'œuf. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, p. 490, 16 juin 1894.

FÉRÉ (CH.), Note sur les différences des effets des agents toxiques et des vibrations mécaniques sur l'évolution de l'embryon de poulet suivant l'époque où elles agissent. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, p. 462, 2 juin 1894.

FOL et WARYNSKI, Sur la méthode en tératogénie. *Recueil zool. Suisse*, 1885.

GALLEMAERTS, Kyste congénital de la paupière avec microphtalmos. *Revue générale d'opht.*, p. 102, 1893.

GEOFFROY SAINT-HILAIRE (ISID.), *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisme*, 1832-1836.

GIACOMINI (CARLO), Sulle anomalie dell' embriome umano e anomalia dell'amnios e sua interpretazione. *Atti d. R. Acad. d. sc. di Torino*, t. XXIX, 1894.

GUIBERT, *Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'encéphalocèle congénitale*. Lille, 1894.

HAAB, Beitr. zu d. angeb. Fehlern des Auges. Intrauterine Iridochoroïditis. *Arch. f. Ophth.*, t. XXIV, f. 2, p. 272, 1878.

HESS, V. Anophtalmie.

HIPPEL (VON) (E.), in *Græfe-Sæmisch*, 2e édition, 1900. Genèse des colobomes, p. 35.

HIPPEL (VON), Embryol. Untersuchungen über die Entstehungsweise der typischen angeborenen Spaltbildungen (Colobome) des Augapfels. *Arch. f. Ophth.*, t. LV, f. 3, p. 507, 1903.

KUNDRAT, *Arhinencephalie als typische Art von Missbild.* Gratz, 1882.

KUNDRAT, *Wien. med. Blätter*, nos 51 et 52, 1885, et no 3, 1886.

KURPAS et LÉRI, Comptes rendus in *Semaine méd.*, 29 juillet 1903.

LAPERSONNE (DE), Sur un cas de microphthalmie double avec kystes orbitaires. *Arch. d'opht.*, t. XII, p. 207, 1894.

LAPERSONNE (DE), Microphthalmie avec kyste orbitaire. *Transact. of the VIIth internat. ophth. Congress*, p. 124. Edinburgh, 1894.

LAQUEUR, Beitrag z. Lehre von den hereditären Erkrankungen des Auges. *Zeitschr. f. Augenheilk.*, t. X, f. 6, p. 477, 1903.

LAWSON, Case of intrauterine syphilitic iritis. *Med. Times and Gaz.*, t. L, p. 363, 1875.

LEBER et ADDARIO, Angeb. panophthalmitis mit Bacillenbefund, etc. *Arch. f. Opht.*, t. XLVIII, f. 1, p. 124, 1899.

MARCHAND, chapitre « Malformations », in *Eulenburg's Real Encyclopedia*, 1897.
MITVALSKY (J.), Ueber die Orbital-Unterlidcysten mit mikro-resp. Anophtalmus. *Arch. f. Augenheilk.*, t. XXV, p. 218, 1892.
MURALT, *Ueber Hydrophtalmus congen.* Diss. inaug. Zürich. 1869. (Atrophie oculaire par infection intra-utérine de la variole.)
PANAS, *Gaz. des hôpitaux*, p. 571, 5 décembre 1871.
PERLS, *Lehrb. der allgem. Pathol.* Stuttgard, 1879.
RICHTER (A.), Drei Fälle van angeb. Verflüssigung des Glaskörpers, etc. *Berl. thierärztl. Wochenschr.*, t. VI, p. 81, et *Michel's Jahrb.*, f. 1891.
SAMELSHON, Zur Genese der angeb. Missbild., spec. des Mikrophthalmus. *Ctbl. f. med. Wissensch.*, 1880.
THIER, Demonstr. eines Falles von cyclitis fœtalis. *Sitzungsb. d. ophtalm. Gesellsch.*, p. 317, 1896.
VAN DUYSE, Genèse des dermoïdes. *Annales Soc. de méd. de Gand*, 1882.
— Genèse du colobome de la paupière. *Annal. d'ocul.*, 1882.
— Aniridie double, etc. *Ibid.*, 1885.
— Genèse de la corectopie. *Arch. d'ophtalmol.*, 1895.
— Pathogénie de la cyclopie. *Ibid.*, 1898 et 1899.
— Cryptophtalmos, in *Livre jubilaire du prof. von Bambeke*. Bruxelles, 1899.
— De l'anophtalmie. *Arch. d'ophtalmol.*, 1899.
— Pathogénie des kystes colobomateux. *Ibid.*, 1900.
ZIEGLER, *Hdb. der pathol. Anat.*, t. I, 1889.

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES

UN CAS DE CARCINOME MÉTASTATIQUE DES DEUX CHOROÏDES

Par M. le docteur **HENRI COPPEZ**, agrégé.

Les carcicomes métastatiques de la choroïde sont à l'heure actuelle bien connus cliniquement et histologiquement. Dans un travail d'ensemble, Oatman (1) en a réuni trente cas, dont il analyse les caractères principaux. Si je me hasarde à publier une observation nouvelle, dont est absente toute étude anatomo-pathologique, c'est que l'évolution du cas qu'il m'a été donné de suivre présente de nombreuses particularités. En outre, les observations de carcinome métastatique publiées en langue française ne sont pas bien nombreuses. Je ne puis citer que le

(1) *The American Journal of the medical sciences*, mars 1903.

cas de Gayet (1), décrit comme adénome par son auteur, celui de Guende (2) et ceux de Lagrange (3). La thèse de Bouquet (4) ne contient pas en effet d'observation originale. Or, aucun de ces travaux ne renferme de figure ophtalmoscopique.

Gayet ne put que constater un décollement rétinien en convolvulus. Guende, à son premier examen, a été plus heureux. « Il découvre une saillie de + 6 dioptries sans limites précises, occupant toute la partie supérieure, qui, à ce niveau, présente une teinte grisâtre rappelant celle de la rétinite séreuse. La papille, dont les limites sont diffuses, apparaît enfoncée et fortement en retrait par son bord supérieur contigu à la masse rétinienne. Le bord inférieur se continue avec la rétine saine. » Trois mois plus tard, ces lésions ont subi de notables changements. « Dans la partie supérieure de la rétine, l'infiltration est bien diminuée, la saillie moins prononcée et, au lieu du soulèvement grisâtre, on trouve une forte masse en saillie présentant, disséminées, des taches de teinte tantôt noire tantôt jaunâtre. Il ne s'y manifeste aucun signe de flottement, quels que soient les mouvements imprimés à l'œil. Dans la partie inférieure de la rétine il existe un large décollement. Les veines sont variqueuses et augmentées de volume; les limites de la papille, diffuses. » En somme, Guende a vu à l'ophtalmoscope des lésions intéressantes, mais rien de bien caractéristique quant au mode de début de l'affection oculaire. Lagrange, dans son premier cas, où la métastase intéressait surtout le segment antérieur de l'œil, signale un décollement total de la rétine. Dans le second cas, il y avait une cataracte complète.

Les traités français ne contiennent pas de figure représentant ophtalmoscopiquement un carcinome de la choroïde. Dans les travaux étrangers publiés sur la question, on trouve des renseignements ophtalmoscopiques du plus haut intérêt, dans Hirchberg et Uthoff notamment ; mais, au moins dans les articles qui sont à ma portée, je n'ai pu découvrir que des figures plus ou

---

(1) *Archives d'ophtalmologie*, 1889, p. 205.

(2) *Recueil d'ophtalmologie*, juin 1890. D'après Oatman, ce cas n'est pas à l'abri de toute critique.

(3) *Archives d'ophtalmologie*, 1898, p. 30. *Traité des tumeurs de l'œil*, t. I, p. 499, 1901.

(4) *Cancer métastatique de la choroïde*. Paris, 1893.

moins schématiques. Seul le travail de Pflüger s'accompagne de deux planches en couleurs, d'ailleurs peu démonstratives. Le cas de Pflüger, considéré comme sarcome par son auteur, est en réalité un carcinome, ainsi que le démontre Lagrange. Mais, intitulé sarcome, ce travail a passé souvent inaperçu, notamment pour Oatman. Ainsi les seules planches représentant d'après nature un carcinome métastatique de la choroïde portent le diagnostic de sarcome.

J'ai eu la bonne fortune de pouvoir faire reproduire la lésion ophtalmoscopique de l'observation que je vais relater par mon regretté collègue le docteur Lor. Et c'est précisément la perfection de ces dessins qui m'enhardit à publier le cas que j'ai pu suivre depuis l'extrême début.

Observation. — Le nommé D..., âgé de 43 ans, ouvrier de fabrique, se présente à la clinique du professeur Coppez en *avril* 1899, avec une diminution considérable de la vue de l'œil droit.

L'acuité visuelle est en effet réduite à 1/16.

Les limites périphériques du champ visuel sont normales. Il existe un petit scotome central de quelques degrés d'étendue. Le malade se plaint d'avoir constamment devant l'œil une boule verte tournoyante. L'examen ophtalmoscopique le plus minutieux ne fait rien découvrir de suspect. Les pupilles égales réagissent normalement.

L'état général ne laisse rien à désirer, mais l'homme porte, à la partie gauche du cou, du côté opposé au trouble visuel, un chapelet de ganglions durs et bosselés. Un de ces ganglions daterait de l'enfance, mais les autres ont apparu il y a deux ou trois mois et ils accroissent sensiblement de volume.

Vers le milieu du mois de *mai*, la vision a presque complètement disparu. L'examen ophtalmoscopique fait découvrir un aspect assez insolite; le nerf optique est devenu rouge vif, avec des stries très nettes indiquant la direction des fibres nerveuses. Les vaisseaux rétiniens offrent cependant leur calibre habituel. Du côté inféro-interne de la papille, à l'image droite, la rétine est soulevée par une tumeur solide, ne mesurant guère en étendue plus de la moitié de la surface papillaire.

Les ganglions du cou se sont sensiblement développés. Les bosselures s'accentuent.

Le 10 *juin*, la tumeur intra-oculaire a encore fait de grands progrès. La rétine se soulève sur toute la périphérie de la papille; celle-ci apparaît toute rouge, au fond d'un véritable entonnoir.

La figure 1 représente les lésions à cette époque. La papille, diminuée d'étendue, est hyperémiée, rougeâtre, enclavée, ainsi que la macula, au centre d'une surface d'infiltration un peu soulevée autour

de la papille et présentant çà et là quelques traînées et noyaux plus clairs.

A la limite de cette infiltration, on voit plusieurs petits noyaux isolés, blanc rosé. Les vaisseaux sont encore toujours normaux, sauf une légère dilatation des veines. La rétine est largement décollée dans sa partie inférieure. La vision est réduite à une simple perception lumineuse.

Le 15 *juin*, le malade constate, à son lever, qu'il a perdu la vision centrale de l'œil gauche pendant la nuit. Justement alarmé, il se rend sur-le-champ à notre consultation. L'acuité visuelle est réduite à 1/12. Il y a un scotome central pour les couleurs. Les limites périphériques du champ visuel demeurent normales.

A l'ophtalmoscope, on peut reconnaître que la rétine est soulevée au niveau de la macula. Au sein et autour du soulèvement se remarquent quelques taches blanchâtres, pareilles à celle de l'autre œil. La papille n'est pas atteinte et elle garde son aspect normal.

La figure 2 représente les lésions de cet œil quelques jours plus tard. L'aspect diffère assez sensiblement de celui de l'œil droit. La papille est normale. L'excavation physiologique n'a subi aucune modification. L'anneau scléral est partiellement visible. La papille est située au sommet d'un triangle d'infiltration grisâtre s'étendant sur le quart supéro-externe de la rétine en englobant la macula et présentant des îlots irréguliers, blanchâtres. A la base de ce triangle, vers l'équateur, on voit une éminence arrondie, d'une couleur blanchâtre, bien distincte de l'aspect gris bleuâtre du décollement existant dans la partie inférieure de la rétine, les vaisseaux rétiniens sont normaux, à part une légère dilatation des veines.

Au commencement de juillet les ganglions se développant de plus en plus, on procède à leur ablation. Les suites opératoires sont normales. L'examen des pièces démontre qu'il s'agit d'un *carcinome glandulaire typique, nécessairement métastatique.*

Le 20 *juillet*, il n'y a plus qu'une vague perception de lumière aux deux yeux. Les pupilles sont largement dilatées. A droite, la chambre antérieure est moins profonde que normalement, mais il n'y a ni douleur, ni aucun phénomène inflammatoire. Il n'y a aucun flocon dans le corps vitré, qui est parfaitement transparent, ainsi que le cristallin. La rétine est décollée dans presque toute son étendue. Elle forme deux pans verdâtres, verticaux, qui se réunissent vers le haut, comme deux rideaux de lit. Un vague reflet rouge est encore saisissable dans le fond, entre les pans de la rétine décollée. A gauche, l'aspect est semblable.

Le 1er *août*, le malade, dont la santé est toujours excellente, retourne chez lui, à la campagne.

Le 10 *septembre*, l'œil droit rougit brusquement et devient le siège de violentes douleurs. Le malade doit s'aliter, à cause d'une sciatique dans le membre inférieur gauche.

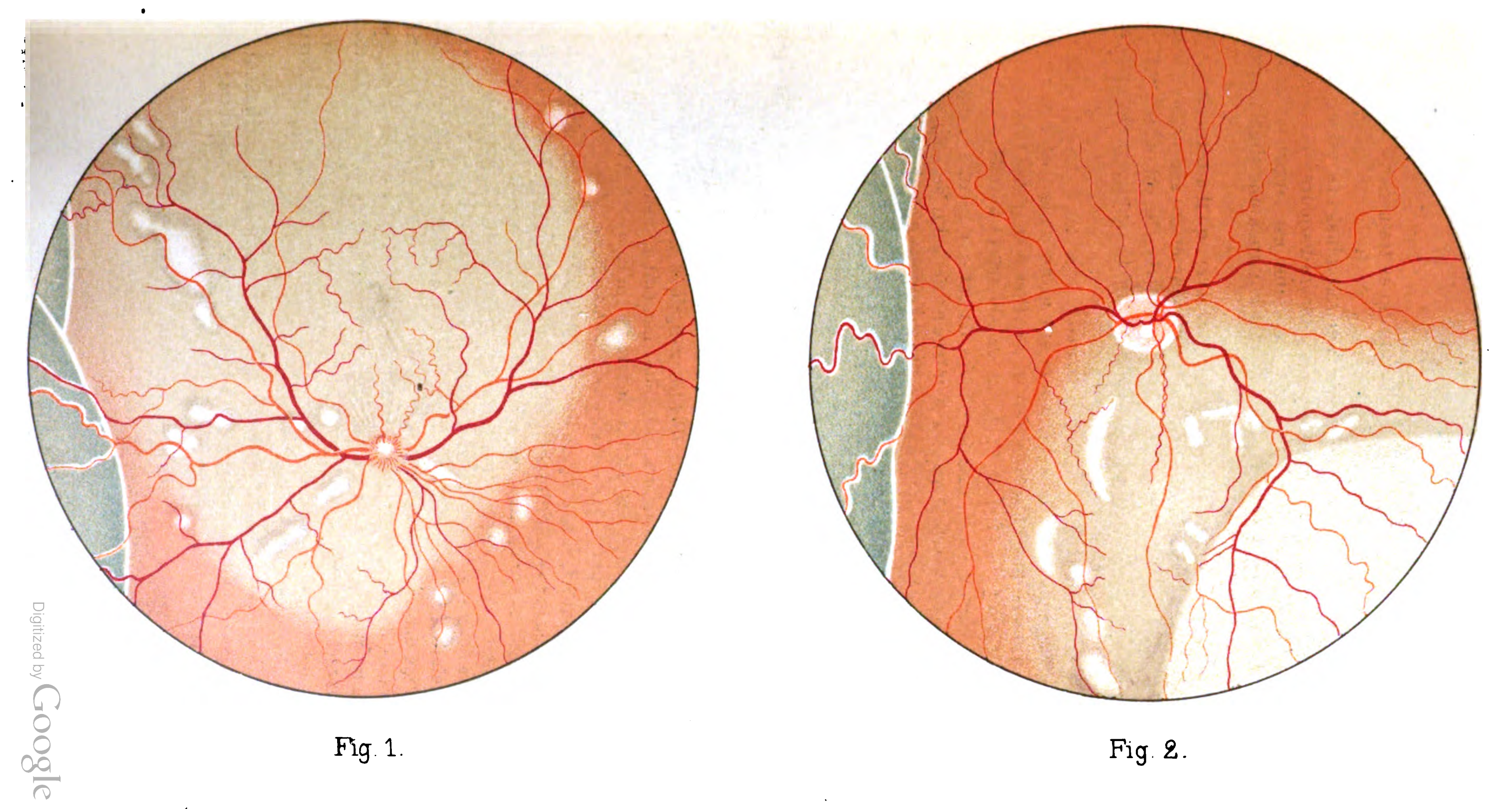


Fig. 1.

Fig. 2.

G. Steinheil, Éditeur.

Imp. Monrocq _ Paris.

Le 24, je trouve le patient affaibli, cachectique, le teint jaunâtre. L'appétit cependant demeure encore bon. Le malade souffre beaucoup de l'œil droit. Cet œil présente tous les caractères du glaucome ; l'iris est appliqué contre la cornée. La pupille est largement dilatée, malgré des instillations répétées de chlorhydrate de pilocarpine. La tumeur, jaune paille, moule la face postérieure du cristallin, lequel commence à se cataracter. Il n'y a pas de perception lumineuse.

L'œil gauche est un peu plus dur que normalement. La tumeur est visible à l'éclairage oblique ; il n'y a pas encore d'aplatissement de la chambre antérieure ni de déplacement du cristallin. La perception lumineuse est assez bien localisée.

La tumeur du cou a récidivé dans la cicatrice de l'opération. Le malade souffre toujours de violentes douleurs sciatiques à gauche. Une exploration minutieuse de tous les organes ne permet pas de préciser le siège du néoplasme primitif.

Le 22 *octobre*, l'état général devient de plus en plus précaire. L'amaigrissement s'accentue. Le patient ne digère plus. Les douleurs sciatiques persistent. De nouveaux ganglions cancéreux apparaissent le long du sterno-cléido-mastoïdien.

A l'œil droit, les douleurs ont un peu diminué. La pupille prend une forme irrégulière ; elle est attirée vers le haut, où il n'y a plus qu'une mince bande d'iris, large de 2 millimètres à peine. A cet endroit, la sclérotique présente une teinte bleuâtre, mais sans saillie appréciable. La conjonctive est hyperémiée. La cataracte progresse.

L'œil gauche n'a guère varié; il est légèrement plus dur qu'à l'état normal, sans douleur ni hyperémie.

Le 19 *décembre*, le malade succombe. L'amaigrissement était devenu extrême. Dans les derniers jours, on avait noté de fréquentes hématémèses. Les yeux ne s'étaient plus guère modifiés. La famille refuse malheureusement de laisser pratiquer l'autopsie ou enlever les yeux.

On connaît actuellement une trentaine de cas de carcinome métastatique de la choroïde. Ces tumeurs sont beaucoup plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes : elles succèdent généralement à un cancer du sein. Le diagnostic est alors aisé à poser, d'autant plus que la localisation choroïdienne survient à la période de cachexie et de dissémination de la tumeur primitive.

Chez les hommes, au contraire, le diagnostic n'est pas sans rencontrer quelque difficulté. Souvent la tumeur oculaire apparaît à un moment où rien ne permet de supposer l'existence d'un carcinome viscéral.

Gayet (1) ne vit se manifester les symptômes d'un cancer de l'estomac qu'après l'énucléation de l'œil.

Kamocki (2) avait cru à un adénome de la choroïde, par inclusion fœtale d'une parcelle de la glande lacrymale à l'intérieur du globe. L'état général paraissait excellent, quand le sujet mourut subitement quelques semaines plus tard. Kamocki réforma alors son diagnostic, et il admit la possibilité de métastases cérébrales d'un carcinome primitif demeuré inconnu.

Oatman (3) ne soupçonna pas une tumeur viscérale chez son sujet, dont la santé était bonne. Et cependant trente-cinq jours après l'énucléation, le patient succombait. L'autopsie démontra un carcinome primitif du foie, avec métastases dans un grand nombre d'organes.

Bentzon (4) posa le diagnostic de choroïdite centrale. A l'autopsie, on découvrit un carcinome développé dans un kyste dermoïde de la capsule surrénale droite.

Lagrange (5) crut à un sarcome de la choroïde ayant envahi secondairement l'orbite. C'est l'examen histologique qui lui révéla la nature réelle du mal.

Dans notre cas, le diagnostic au début fut également des plus hésitants. Comment songer à un carcinome métastatique de la choroïde, alors que l'on se trouvait en présence d'un homme bien portant, se plaignant simplement d'une amblyopie monoculaire, sans lésion apparente ?

L'évolution du mal devait cependant nous permettre d'assurer bientôt le diagnostic. L'envahissement de la région péripapillaire par une tumeur solide, grisâtre, est en effet assez caractéristique.

La présence de ganglions bosselés dans le creux sus-claviculaire gauche constituait en outre un élément précieux de diagnostic. La tuméfaction rapide de ces ganglions indiquait nettement une tumeur. Un sarcome alvéolaire est exceptionnel et il se localise généralement dans un seul ganglion au lieu de se

(1) *Arch. d'ophtalmologie*, 1889, p. 205.
(2) *Arch. f. Augenheilkunde*, XXVII, 1893.
(3) *American Journal of the medical sciences*, mars 1903.
(4) *Hospitals Tidente*, 1900, IX, 4, cité par Oatman.
(5) *Traité des tumeurs de l'œil*, t. I, p. 517. Paris, 1901, G. Steinheil, éditeur.

propager tout le long de la chaîne. Le carcinome primitif des ganglions lymphatiques est peut-être plus rare encore, et il faut alors invoquer l'inclusion fœtale d'éléments glandulaires ou épithéliaux. Mais chez les sujets atteints de cancer de l'estomac, il existe assez fréquemment un engorgement des ganglions du creux susclaviculaire, surtout à gauche (1). Jaccoud a insisté sur l'importance de cette adénopathie. Il l'a retrouvée 14 fois sur 27 cas. Les ganglions deviennent durs, arrondis. Ils restent distincts les uns des autres et ils sont indolents (2).

L'examen histologique des ganglions extirpés démontra qu'il s'agissait d'un carcinome glandulaire métastatique. A côté des alvéoles classiques, on découvrait, dans certains espaces lymphatiques dilatés, de minimes collections de cellules épithéliales, avec l'endothélium pariétal encore visible, fait qui à lui seul suffisait à infirmer l'hypothèse d'un sarcome alvéolaire.

Ainsi, en s'appuyant sur les données cliniques et anatomopathologiques que nous venons d'exposer, il était possible d'admettre l'existence d'un carcinome primitif de l'estomac ou d'un organe voisin. Les hématémèses finales viennent encore à l'appui de cette manière de voir, mais malheureusement l'autopsie a fait défaut.

L'examen ophtalmoscopique fournit des renseignements du plus haut intérêt. Dans notre cas, comme dans les autres, il s'agit d'embolies cancéreuses siégeant dans les artères ciliaires courtes postérieures.

A l'œil droit, l'amblyopie paraît avoir précédé toute lésion visible. Ce trouble visuel dépend-il de l'interruption brusque du cours du sang dans une zone déterminée de la rétine par embolie cancéreuse, ou en réalité existait-il déjà un plastron néoplasique sous-rétinien entravant la fonction des éléments nerveux? C'est ce qu'il est malaisé de dire. Mais la tumeur est nettement partie du bord de la papille du côté inféro-interne, pour envelopper ensuite et surplomber le disque optique.

La papille ne tarda pas à prendre une teinte rouge foncé avec stries bien accentuées. On aurait pu croire à une papillite, mais

---

(1) STRUMPELL, *Traité de pathologie interne*, t. I, p. 588, 1888.

(2) CHARCOT, BOUCHARD, BRISSAUD. *Traité de médecine*, III, p. 378, 1re édition.



le disque, au lieu de s'étendre comme dans les processus inflammatoires, s'était au contraire sensiblement réduit (cf. fig. 1), et les vaisseaux centraux avaient gardé leur aspect normal. Uthoff, qui a déjà signalé cette hyperémie papillaire, trouva à l'autopsie les fibres du nerf optique remplacées par des îlots de cellules cancéreuses logées dans les mailles conjonctives, tandis que les enveloppes du nerf demeuraient à peu près saines. Il est probable que, dans notre cas également, la rougeur du nerf dépend d'un envahissement de son tissu par le néoplasme.

L'amblyopie initiale sans lésion, l'apparition de la tumeur sur les limites de la papille pourraient faire croire que la néoplasie prit son point de départ dans les gaines du nerf. Mais, dans ce cas, le nerf eût été comprimé et la circulation altérée dans les vaisseaux centraux, ce qui n'était pas, et l'amblyopie n'aurait pas revêtu la forme d'un scotome central.

A l'œil gauche, où la néoplasie n'entourait pas complètement la papille, celle-ci garda sa forme et sa couleur habituelles. Ici le début dans la région maculaire doit bien faire admettre l'embolie cancéreuse d'une artère ciliaire.

Dans cet œil l'examen ophtalmoscopique doit également faire croire à l'existence d'une seconde tumeur, beaucoup plus volumineuse, siégeant dans les parties équatoriales du globe.

Tous les auteurs se sont demandé pourquoi le carcinome métastatique, en somme si rare en présence du nombre considérable de carcinomes, était si souvent binoculaire. Sur trente cas publiés, il y en a bien une vingtaine affectant les deux yeux. Oatman suppose que, dans les conditions ordinaires, les yeux sont à l'abri des embolies cancéreuses. Si cette protection disparaît à la suite d'une cause demeurée inconnue, les globes s'entreprennent. C'est là déplacer la question sans la résoudre. Certains auteurs ont cru à une sorte d'ophtalmie sympathique cancéreuse, à une propagation du processus le long des nerfs optiques. Les recherches histologiques n'ont pas vérifié cette hypothèse, et notre cas démontre également que le second œil a été affecté par embolie artérielle et nullement par émigration le long des gaines. Le nerf optique entrepris était précisément celui de l'œil le premier atteint.

Un autre fait intéressant, c'est qu'il nous fut donné de suivre jour par jour les progrès de la tumeur. Nulle part, dans l'éco-

nomie, on ne peut assister de façon semblable au développement d'une néoplasie. Or, il est aisé de constater que tout autour de la masse principale apparaissent de petits foyers jaunâtres, circulaires d'abord bien délimités, s'étendant ensuite rapidement et finissant par se confondre avec la tumeur primitive. L'ophtalmoscope ne permet de reconnaître aucun lien de continuité entre ces petits foyers et la masse centrale. Mais il serait intéressant de rechercher au microscope par quel mécanisme ces petits foyers se produisent. On a déjà signalé dans les séreuses des aspects semblables, et, pour l'œil, V. Michel a insisté sur les embolies néoplasiques amenant à l'intérieur du bulbe plusieurs tumeurs nettement distinctes les unes des autres.

Je n'ai pas à insister ici sur la bibliographie, qui se trouve complète et bien raisonnée dans les ouvrages de Lagrange et Oatman.

LES TUMEURS NÉVROGLIQUES ADULTES DU NERF OPTIQUE ET DE LA RÉTINE

Par le Docteur **G. SOURDILLE** (Nantes) (1).

L'histoire anatomique des tumeurs de la névroglie, particulièrement de celles qui se développent aux dépens de l'appareil nerveux optique, est encore très incomplète, et bien des points restent à élucider dans la structure et la genèse de ces néoplasmes. Malgré les nombreux travaux jusqu'ici parus, le gliome de la rétine ne se présente pas avec des limites et des caractères encore bien nets ; un vigoureux effort est actuellement tenté pour apporter dans son étude un peu de clarté et de précision, et des divisions tendent à se former dans le groupe complexe des tumeurs décrites sous ce nom.

Plus restreinte est la place occupée par les tumeurs névrogliques dans la pathologie du nerf optique ; on peut même dire que c'est à titre absolument exceptionnel qu'on les voit signalées dans les traités classiques, dans les monographies et dans les observations publiées à de rares intervalles. Je ne parle point ici

(1) Communication au Congrès international de médecine de Madrid (23-30 avril 1903).

des gliomes secondaires, qui ne sont que la propagation au nerf d'un néoplasme rétinien : je n'ai en vue que les tumeurs primitives. La plupart des tumeurs du nerf optique décrites jusqu'ici sont rangées dans le groupe des myxo-sarcomes ; le gliome n'y apparaît qu'à titre, pour ainsi dire, accessoire. Je viens exposer aujourd'hui l'histoire anatomique de deux tumeurs névrogliques, développées, l'une aux dépens du nerf optique, l'autre aux dépens de la rétine, et qui, par les caractères histologiques qu'elles présentent, par les considérations d'anatomie générale et de nomenclature qu'elles soulèvent, m'ont semblé mériter l'honneur d'être rapportées.

TUMEUR DU NERF OPTIQUE

Observation. — C'est à mon maître M. le professeur Dianoux que je dois la pièce que je vais décrire. Cette tumeur fut enlevée à une jeune fille de 22 ans, et s'était développée aux dépens du nerf optique droit. Voici les caractères qu'elle présentait après son ablation, le 6 février 1900:

La tumeur, qui s'étendait de la papille au canal optique, a la forme d'une petite poire, dont la grosse extrémité renflée vient presque au contact du pôle postérieur de l'œil; le sommet, effilé en forme de pédicule, se continue avec la partie non abrasée du nerf optique contenue dans le canal osseux. Son axe antéro-postérieur mesure 3 centimètres, son plus grand diamètre 2 centimètres. Elle présente deux vagues courbures, en rapport avec celles du nerf optique. La tumeur est lisse, bien encapsulée, et sur la paroi courent quelques vaisseaux et des filets nerveux ; à la palpation, elle est molle, presque fluctuante. Au niveau du trait de section passant immédiatement derrière l'œil, le nerf optique, qui occupe à peu près le centre de la coupe, paraît nettement atrophié. L'extrémité postérieure montre la coupe du nerf, ayant un diamètre double de l'état normal, 9 millimètres; la surface de section est rose, granuleuse, néoplasique; la tumeur n'a donc pas été enlevée en entier, et la portion canaliculaire (inabordable) du nerf est atteinte de dégénérescence.

La tumeur est placée dans le Müller osmié pendant six heures, puis sectionnée en trois portions; les portions antérieure et postérieure sont laissées dans le Müller; la partie moyenne est placée dans le formol; celle-ci a l'aspect d'une masse grise, poreuse, rappelant la coupe d'une moelle de jonc se gonflant dans l'eau, se rétractant dans l'alcool; on n'y constate nulle trace de nerf optique.

Ces différentes portions, après durcissement dans les alcools progressivement concentrés, et inclusion prolongée dans la celloïdine, ont été coupées au microtome suivant le plan frontal, c'est-à-dire

perpendiculairement au grand axe de la tumeur et du nerf optique. Ces coupes ont été ensuite colorées à l'aide de divers réactifs: picro-carmin de Ranvier; carmin aluné; éosine et hématéine; hématoxyline de Mallory; thionine phéniquée; van Gieson; Weigert-névroglie.

EXAMEN A UN FAIBLE GROSSISSEMENT

Vues au faible grossissement de la loupe, ou même à l'œil nu, ces

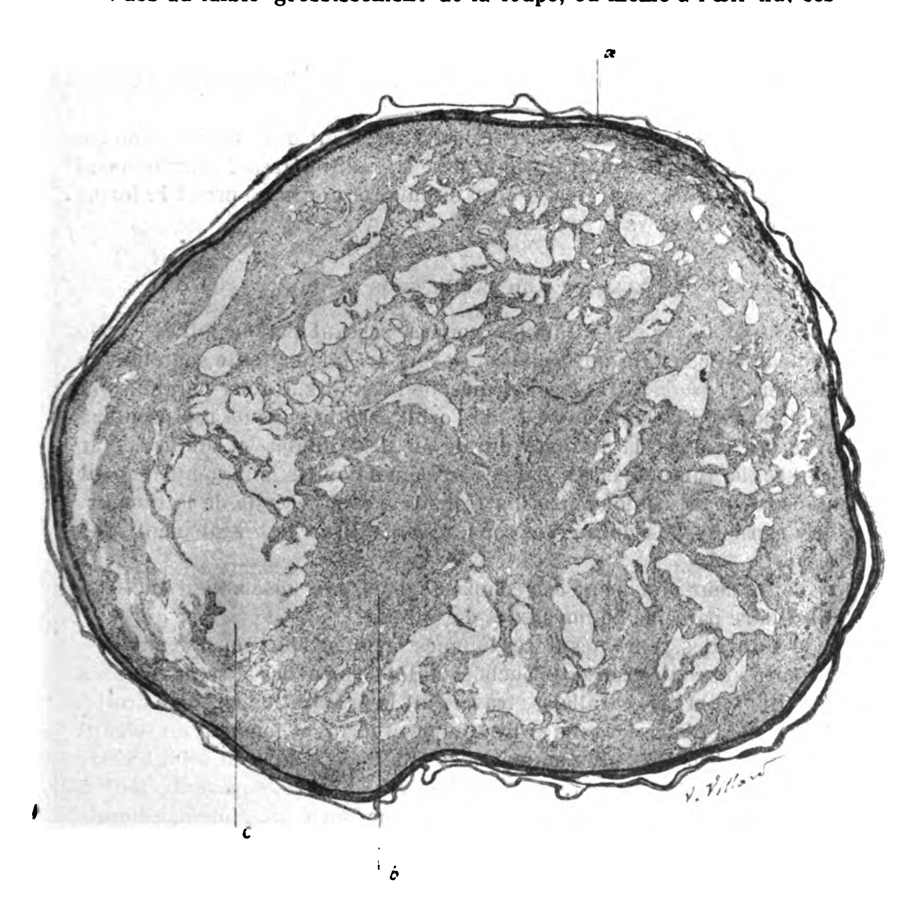


Fig. 1. — Vue d'ensemble d'une coupe à un faible grossissement.

a, capsule d'enveloppe constituée par la gaine durale; — *b*, tissu propre de la tumeur; *c*, cavités pseudo-kystiques.

coupes varient d'aspect suivant la portion étudiée. Celles qui passent par le milieu de la tumeur offrent l'apparence d'une véritable dentelle

(fig. 1) ou d'une toile d'araignée, et cette disposition est due à ce que la trame est creusée d'une multitude de cavités, de grandeurs diverses, mais dont les plus grandes sont, d'une façon générale, comprises dans la région intermédiaire au centre et à la périphérie. Rien ici ne rappelle, même d'une façon approximative, la structure d'un nerf optique.

Sur les coupes de la portion antérieure, le nerf optique a conservé grossièrement sa disposition normale, mais ses diamètres sont doublés; cette hypertrophie tient un peu à l'augmentation du diamètre du nerf lui-même, mais surtout à l'épaississement des travées de la tunique arachnoïdienne et des espaces sous-arachnoïdiens. La tunique durale, un peu dilatée, ne semble pas augmentée d'épaisseur.

Les coupes de la portion postérieure montrent une section élargie du nerf, dont le diamètre atteint de 8 à 9 millimètres; la forme aussi en est modifiée; au lieu d'être circulaire, la coupe prend la forme d'un carré à angles arrondis.

EXAMEN A UN FAIBLE GROSSISSEMENT

Portion moyenne. — Sur les coupes passant par le milieu de la tumeur on constate que celle-ci est entourée dans toute son étendue par une *capsule très mince*, formée de faisceaux fibreux parallèles et juxtaposés, l'isolant du reste de l'orbite; cette capsule représente, à n'en pas douter, la tunique durale du nerf dilatée et amincie. Par contre, la tunique et les travées arachnoïdiennes ont complètement disparu et se confondent sans transition avec le reste de la tumeur. Les espaces sous-duraux et sous-arachnoïdiens ont également disparu.

La tumeur elle-même est composée dans son ensemble d'un tissu fibrillaire parsemé de noyaux et de cellules.

Ces fibrilles, très fines et très longues, les unes légérement ondulées, les autres enroulées en tire-bouchon, tantôt forment des faisceaux denses et épais à fibrilles parallèles, traversant la préparation en ligne droite, tantôt sont disposées sans ordre, s'entre-croisant et formant un élégant réticulum à mailles plus ou moins étroites. C'est surtout à l'intérieur de ces mailles que se trouvent les noyaux dont je parlerai tout à l'heure. Ces fibrilles sont noyées dans une sorte de ciment albumineux, d'apparence finement granuleuse et ne présentant aucune des réactions caractéristiques de la mucine. Elles se colorent en jaune par le picro-carmin de Ranvier, en rose par l'éosine et l'hématéine; le van Gieson leur donne une couleur jaune orangé, le tissu conjonctif restant teinté en rouge vif; traitées par la méthode de Weigert-névroglie, elles se détachent magnifiquement en bleu. Ces réactions, et particulièrement les deux dernières, indiquent que ces fibrilles ne sont point de nature conjonctive et que, sans le moindre doute, elles ont une origine névroglique.

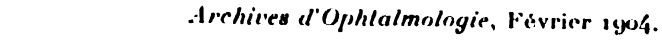


Fig. 2. — Portion de la coupe précédente vue à un fort grossissement (coloration par la méthode de Weigert).

a, fibrilles névrogliques ; — *a'*, noyaux névrogliques ; — *b*, travées conjonctives ; — *c*, un vaisseau avec sa gaine conjonctive ; — *d*, cavités pseudo-kystiques ; — *e*, cellules névrogliques.

G. STEINHEIL, Éditeur.

Les noyaux disposés entre ces fibres névrogliques et dans les mailles qu'elles forment sont arrondis ou légèrement ovalaires: leur diamètre est sensiblement uniforme, un peu inférieur à celui des globules rouges, et atteint de 5 à 6 μ. Ces noyaux se colorent en rose par le picro-carmin, en rouge vif par le van Gieson; en jaune ou en bleu — suivant l'intensité de la décoloration — par le Weigert, en violet par l'hématéine; ils prennent facilement toutes les couleurs d'aniline; leur contenu est granuleux.

Ces noyaux, noyaux névrogliques, sont très clairsemés en certains endroits, plus nombreux sur d'autres points; ils sont parfois si rapprochés les uns des autres que la tumeur prend un aspect rappelant un peu celui du tissu adénoide de His.

Outre ces noyaux, on trouve aussi, mais en moins grand nombre, des éléments cellulaires de formes et de dimensions variées; ce sont des cellules arrondies, ovalaires, fusiformes, en navette, de 10 à 15 μ de diamètre, constituées par un noyau arrondi présentant les caractères des noyaux isolés que je viens de décrire, mais quelquefois plus volumineux, pouvant même en atteindre le double; ils sont contenus dans une masse protoplasmique et prenant faiblement les matières colorantes. Ce protoplasma est généralement translucide faiblement granuleux; en certains points, il devient très réfringent, et se montre réfractaire aux réactifs; il s'agit ici de dégénérescence hyaline.

Au milieu de cette masse névroglique, sont disséminés des amas ou des travées de tissu conjonctif, tranchant nettement sur le reste de la préparation par leur couleur: rose avec le picro-carmin, rouge vif avec le van Gieson, jaune foncé avec le Weigert (chromogène). Ces travées représentent les septa conjonctifs pie-mériens du nerf; elles servent de support aux nombreux vaisseaux qui parcourent la tumeur. Ces vaisseaux sont de tous calibres; on y trouve des artérioles, des veinules, avec les tuniques épaisses: les capillaires y sont très nombreux; en certains points, ces septa conjonctifs offrent, étroitement juxtaposées, les lumières de 5 à 10 capillaires dilatés et gorgés de sang, et dont l'ensemble rappelle la coupe d'un véritable glomérule. Cette tendance angiomateuse devient encore plus manifeste en un point de la périphérie. Ici il s'agit d'un véritable angiome, constitué par des vaisseaux artériels et capillaires très dilatés, dont beaucoup ont une épaisse paroi hyaline; quelques-unes présentent des altérations bizarres et sont comme cloisonnées par des travées fibrineuses, entre lesquelles on trouve des globules rouges et des lymphocytes (fig. 3).

Les rapports du tissu conjonctif et des parois vasculaires avec le tissu néoplasique sont intéressants à étudier. Sur certains points, les fibrilles et les faisceaux névrogliques entourent les vaisseaux comme d'un collier, mais ils leur restent contigus sans y prendre d'attaches; ailleurs, on les voit étroitement accolés aux septa, suivant leur direc-

tion sur une longue étendue, mais restant toujours indépendants. Sur d'autres points, au contraire, les fibrilles névrogliques convergent vers les parois vasculaires, comme des rayons tendant vers leur centre; elles paraissent s'y arrêter et y prendre insertion.

Des cavités kystiques sont creusées en grand nombre dans le tissu

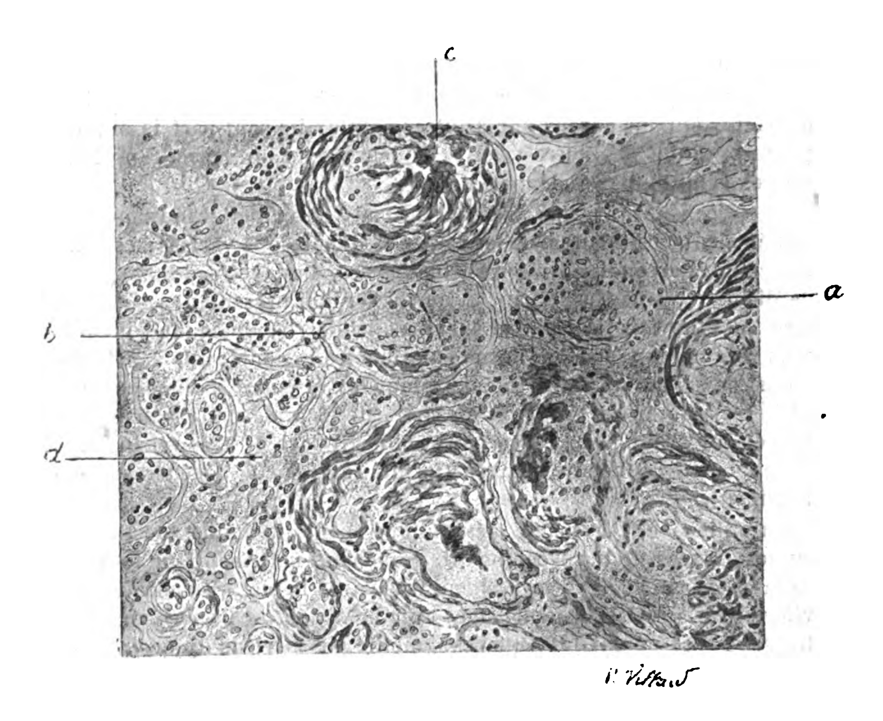


Fig. 3. — Portion angiomateuse de la tumeur. Vaisseaux à parois très altérées.

néoplasique. Ces cavités présentent les formes et les dimensions les plus variables : elles sont arrondies, ovalaires, allongées; quelques-unes n'ont aucune forme définissable. Leur paroi est constituée par des faisceaux de fibrilles névrogliques qui en suivent tous les contours et en forment la limite. L'intérieur de ces cavités est rempli par une masse homogène, se teintant à peine par les réactifs et paraissant de même nature que le ciment albumineux qui réunit les fibrilles névrogliques Dans cette masse albumineuse sont disséminées de grandes cellules polymorphes : arrondies, ovalaires, fusiformes, naviculaires, en raquette; leur protoplasma, tantôt homogène, tantôt finement granuleux, prend faiblement les couleurs; le noyau, toujours fortement coloré, présente les dimensions des noyaux névrogliques. Ces cellules ressemblent morphologiquement à celles que nous avon

décrites plus haut, mais elles sont généralement plus volumineuses. Beaucoup de ces éléments présentent de petits prolongements, uniques ou multiples, en général courts, qui leur communiquent l'aspect des cellules unipolaires ou bipolaires du système nerveux central. Sur aucune des nombreuses préparations que j'ai étudiées, je n'ai pu constater la présence de cellules du type de Deiters.

Au sujet de ces dernières, je dois dire quelques mots des rapports qu'affectent entre elles les cellules et les fibrilles de la tumeur. En aucun point, il ne m'a été possible de voir une cellule névroglique donner naissance à des fibrilles. Les préparations colorées au Weigert sont absolument démonstratives : elles établissent nettement l'indépendance de ces deux éléments différenciés. Je dois ajouter que sur ces coupes il est impossible de retrouver des traces de fibres nerveuses . celles-ci ont complètement disparu, et sont remplacées par le tissu néoplasique.

Portion antérieure rétrobulbaire. — Sur les coupes passant immédiatement derrière la sclérotique, le nerf est augmenté de volume, mais cette augmentation est due uniquement à l'épaississement de ses gaines. Le tronc du nerf est en voie de sclérose. L'acide osmique permet de reconnaître l'existence d'un certain nombre de fibres nerveuses disséminées sur la surface de la coupe; mais celles-ci sont rares. leur myéline se colore faiblement; elles sont noyées dans un tissu névroglique hyperplasié avec multiplication des cellules et épaississement des fibrilles. Ces fibres nerveuses sont plus nombreuses en un point de la périphérie, où elles forment une véritable lunule adossée à la pie-mère, et se colorent plus fortement en noir par l'acide osmique. Les septa conjonctifs sont également sclérosés; ils sont parcourus par de larges vaisseaux dilatés et gorgés de sang. Au centre, la veine centrale, dilatée, est remplie d'hématies; à côté d'elle, l'artère est complètement obstruée par des végétations d'endartérite oblitérante. Enfin, sur toute la surface de la coupe, on observe de nombreux infarctus sanguins, dus probablement aux manœuvres opératoires.

Les gaines d'enveloppe du nerf sont très épaissies; les tuniques pie-mérienne et durale sont plus denses qu'à l'état normal ; les travées arachnoïdiennes sont augmentées de volume et de nombre ; dans les étroites mailles qu'elles limitent sont accumulées de grosses cellules sur la nature desquelles — névroglique ou endothéliale — il est assez difficile de se prononcer.

A quelques millimètres en arrière de ces premières coupes, le diamètre de la tumeur augmente rapidement ; le tronc du nerf est moitié plus large que dans les coupes précédentes ; les tuniques sont encore distinctes, mais les espaces sous-arachnoïdiens sont énormément dilatés. Il sont remplis par du tissu néoplasique : fibrilles névrogliques formant des mailles étroites, au milieu desquelles sont disposées des cellules à protoplasma vacuolaire ou bien de simples noyaux. La pie-

mère est conservée dans ses lignes générales. Il semblerait donc que la tumeur ait débordé pour ainsi dire entre les gaines du nerf et qu'elle ait envahi plus rapidement ces espaces ouverts que le tissu nerveux lui-même.

Le tronc nerveux, augmenté de volume, présente dans ses grandes lignes la disposition générale de l'état normal ; on distingue parfaitement les septa conjonctifs, élargis et plus vasculaires, disséminés dans la masse névroglique ; celle-ci est constituée par des fibrilles plus nombreuses et plus épaisses qu'à l'état normal ; au milieu de ces fibrilles se trouvent des éléments cellulaires très différents de ceux rencontrés dans les coupes de la portion moyenne ; on y voit (sur des coupes colorées au Van Gieson) des cellules gigantesques à noyau rond ou ovalaire atteignant 10 à 12 μ de diamètre, et constituées par une large lame de protoplasma à contours ovalaires ; beaucoup de ces cellules offrent deux ou trois noyaux ; elles s'accumulent en certains points de façon à former de véritables nids, indiquant ainsi l'activité du travail néoplasique. Cet état anatomique — véritable gliose — diffère notablement de celui étudié dans les coupes précédentes, où la tumeur est arrivée à un stade plus avancé : gliomatose.

Dans ces coupes, on rencontre encore quelques rares fibres nerveuses, occupant d'une façon très clairsemée la petite lunule indiquée plus haut.

Portion postérieure (sommet de l'orbite). — Toute trace de fibres nerveuses a disparu, et, à cela près, ces coupes ressemblent beaucoup aux dernières que je viens d'étudier (portion antérieure). Nous y retrouvons la même disposition des septa conjonctifs, la même hyperplasie des fibrilles névrogliques, avec multiplication des cellules. De plus, l'étude de ces coupes montre que la section de l'opérateur a porté en plein tissu morbide et que la portion de nerf optique contenue dans le canal est certainement en voie de dégénérescence.

Ici, cependant, l'évolution de la tumeur paraît avoir atteint un stade plus avancé que dans les coupes précédentes ; le réseau névroglique n'est pas aussi compact, les mailles en sont plus larges, les cellules moins volumineuses ; de plus, on commence à voir apparaître des petites cavités, analogues à celles décrites dans les coupes de la portion moyenne, ce qui indique manifestement un processus plus avancé.

En résumé, cette tumeur est essentiellement constituée par des fibrilles très fines, d'une longueur indéfinie, présentant les caractères physiques et les réactions des fibrilles névrogliques ; elles sont groupées en faisceaux ou disposées en réticulum, unies les unes aux autres par un ciment albumineux très abondant. Entre elles ou au niveau de leurs points d'entre-croisement, se trouvent des noyaux, de faibles dimensions, les uns isolés, les

autres entourés d'un corps protoplasmique de forme variable, mais le plus souvent arrondie ou ovale. La tumeur est creusée de nombreuses cavités, remplies par une substance albuminoïde présentant les mêmes caractères que le ciment interfibrillaire déjà indiqué, et dans laquelle sont disséminées des cellules plus volumineuses, polymorphes, ayant un ou deux prolongements assez courts rappelant parfois l'aspect de certaines cellules nerveuses bipolaires. Cette tumeur est riche en vaisseaux.

Le diagnostic qui s'impose ici est celui de tumeur développée aux dépens de la névroglie du nerf optique ; il s'agit donc d'un gliome.

Mais en inscrivant ce diagnostic, on est tellement frappé de la différence histologique qui sépare cette tumeur de celles décrites sous le même nom dans la rétine, qu'on se demande si vraiment il n'y a pas erreur. Et cependant la tumeur du nerf optique que je viens de décrire est bien, à n'en pas douter, d'origine névroglique : elle en présente tous les caractères histologiques et micro-chimiques ; elle est, d'autre part, absolument identique à celles décrites sous le même nom dans la moelle et dans certains néoplasmes des centres nerveux. D'où vient donc cette contradiction apparente ? C'est que le mot « gliome » est une mauvaise dénomination quand on veut préciser les caractères d'une néoplasie développée aux dépens de la névroglie. Ce mot indique le tissu aux dépens duquel la tumeur se produit, mais il ne spécifie en rien le type anatomique suivant lequel elle évolue. Les sarcomes, les fibromes, les myxomes sont tous des tumeurs dérivées du tissu conjonctif, des « conjonctivomes », mais chacune d'elles trouve dans ses caractères anatomiques et dans ses manifestations cliniques une raison suffisante de son nom propre. Dans les tumeurs d'origine névroglique, il existe, histologiquement et cliniquement, entre le gliome fibrillaire que je viens de décrire et le gliome à cellules rondes de la rétine, des différences aussi marquées qu'entre le fibrome ou le fibro-sarcome et le sarcome globo-cellulaire. Le premier, comme le fibrome, est composé de tissu adulte, a une marche lente et est d'une bénignité remarquable ; ces tumeurs, en effet, se propagent par continuité, par envahissement progressif, mais ne donnent pas lieu à des métastases viscérales, et si elles tuent, ce n'est pas par intoxication de l'organisme, c'est, comme les fibromes ou les

kystes du cerveau, en déterminant des compressions, des atrophies, etc. Le second, au contraire, est de type embryonnaire ; il a une évolution rapide, parfois foudroyante, et tue par généralisation, par empoisonnement de l'individu. Il est bien entendu que je prends ici le gliome de la rétine dans le sens le plus large, car je ne veux point rechercher, pour le moment du moins, quelle part prend dans sa constitution le neuro-épithélium rétinien ou le tissu conjonctif périvasculaire. Théoriquement, rien ne s'oppose à ce que la névroglie ne dégénère suivant le type embryonnaire, et il est vraisemblable que bon nombre de tumeurs malignes de la rétine appartiennent à cette variété.

On voit tout de suite l'inconvénient de désigner du même nom deux types de tumeur aussi disparates et si nettement différenciés au point de vue clinique et anatomique. Il y a là une cause de confusion qu'il est temps de faire disparaître en appliquant à chaque type de tumeur une dénomination ou une épithète spéciale. On pourrait appeler la variété embryonnaire « glio-sarcome » et la variété adulte « glio-fibrome ». Ces appellations auraient l'avantage de rappeler l'origine du néoplasme en même temps que son dessin anatomique ; mais elles ont déjà été employées, à une époque où l'on attribuait à la névroglie une origine mésodermique, et dans un sens tout à fait différent ; les adopter serait donc consacrer une erreur et perpétuer des malentendus qui pèsent de nos jours encore sur l'anatomie pathologique. Pour éviter ces inconvénients, je propose d'appeler « gliome embryonnaire » les tumeurs analogues à celles observées dans la rétine et composées à peu près exclusivement de cellules, et « gliomes adultes » ou « fibrillaires » (ce dernier terme est moins bon, car la tumeur qu'il désigne est loin de comprendre uniquement des fibrilles) celles qui présentent les caractères que j'ai démontrés dans l'observation précédente. Grâce à ces désignations, toute confusion disparaîtrait de la nomenclature de ces néoplasmes.

Si nous consultons la bibliographie générale des gliomes, il est facile de constater que dans le nerf optique, à part les cas où celui-ci est envahi secondairement à une tumeur de la rétine, le gliome revêt le plus souvent le type adulte, tandis que le gliome embryonnaire se développe à peu près exclusivement aux dépens de la rétine. Je crois qu'il en est ainsi dans la majorité des cas,

et qu'il nous est permis d'opposer le gliome malin, embryonnaire, de la rétine, au gliome adulte, bénin, du nerf. Cependant il ne faudrait pas considérer cette spécialisation comme absolue. J'apporte ici les coupes d'une tumeur rétinienne, développée chez un jeune garçon de 6 ans, ayant déterminé des accidents glaucomateux violents, qui m'ont d'autant plus poussé à l'énucléation que je croyais, étant donnés les symptômes observés, avoir affaire à un gliome malin de la rétine. Or, l'examen histo-

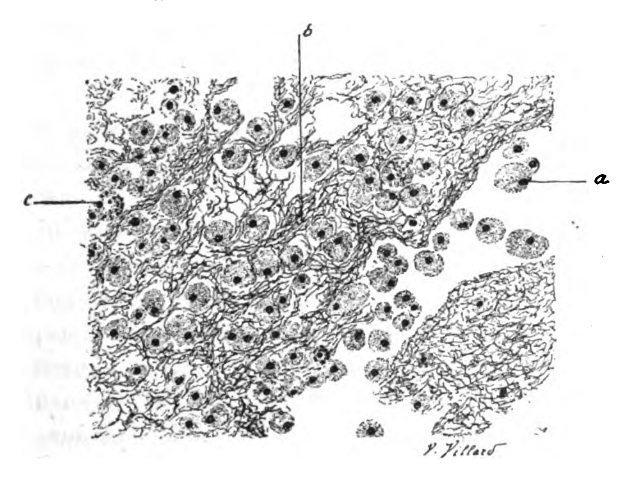


Fig. 4. — Gliome adulte de la rétine (?).

a, grosse cellule névroglique ; — b, fibrilles névrogliques entre-croisées ; — c, une cellule chargée de débris pigmentaires.

logique m'a fait reconnaître qu'il ne s'agissait nullement de la tumeur à petites cellules rondes que nous sommes habitués à rencontrer dans cette membrane ; le néoplasme, développé à la surface externe de la rétine, était formé d'un réticulum dense de fibrilles très fines, dans les mailles duquel existaient d'énormes cellules arrondies, à protoplasma clair, à petit noyau central prenant vivement les matières colorantes ; la rétine, dans son ensemble, était augmentée d'épaisseur, et cet épaississement paraissait dû en grande partie à l'hypertrophie de la charpente névroglique. J'hésitai longtemps à y inscrire une étiquette histologique, car la tumeur pouvait, à certains points de vue, rentrer dans le cadre encore mal défini des infections chorio-rétiniennes, désignées sous le nom de pseudo-gliome. Mais l'absence

à peu près complète de lésions choroïdiennes me fit abandonner ce diagnostic. De plus, en traitant les coupes par les méthodes de Van Gieson et de Weigert, j'ai obtenu des colorations électives qui tendent à me faire admettre qu'il s'agit ici probablement d'une variété encore non décrite de tumeurs rétiniennes, plus proches cliniquement du pseudo-gliome que du gliome ordinaire, et qui ne serait autre qu'un gliome adulte analogue à celui qu'on observe dans le nerf optique. Si cette hypothèse se confirmait, la distinction que j'ai proposée plus haut d'établir entre les tumeurs névrogliques adultes et les embryonnaires trouverait une raison de plus d'être admise.

L'étude des tumeurs que je viens d'analyser suggère encore quelques indications intéressantes sur la constitution même de la névroglie. Ainsi que je l'ai montré, notre tumeur du nerf optique est constituée de fibrilles et de cellules, mais fibrilles et cellules sont manifestement indépendantes les unes des autres : elles n'ont que des rapports de juxtaposition, et, en aucun point, il n'est possible de voir, malgré la netteté de certaines préparations, les premières naître des secondes. Or, les admirables travaux de Golgi, de Ramon y Cajal, de Van Gehuchten, de Græf, etc., nous enseignent que cette indépendance n'existe pas, et que la névroglie, contrairement à l'opinion de Ranvier, est essentiellement composée par des cellules desquelles naissent des prolongements fibrillaires multiples et de grande longueur. Cette conception, qui a pour elle l'autorité des grands noms que je viens de citer, et qui, aujourd'hui, est classique, ne me semble point encore établie sur des bases indiscutables. Weigert, Renaut, Ranvier, la combattent toujours, et reprochent aux imprégnations au chromate d'argent de donner des apparences ne répondant point absolument à la réalité. Dans le but de me faire une opinion personnelle sur cette question, j'ai étudié de nombreuses coupes de nerfs optiques colorées par la méthode de Weigert (névroglie) ; et sur les pièces que je vous soumets, provenant soit de nerfs normaux, soit de nerfs pathologiques, les fibres névrogliques sont manifestement indépendantes des cellules ; la conception de Ramon y Cajal, pour ce qui regarde du moins la névroglie chez l'enfant et chez l'adulte (je n'ai pu l'étudier encore chez l'embryon), ne me semble pas devoir être admise sans réserve. Sur quelques coupes j'ai pu, à la vérité,

obtenir des figures rappelant les grosses cellules à prolongements multiples de Golgi et Ramon y Cajal; mais ces figures sont de simples apparences : à l'aide des forts grossissements microscopiques, on se rend parfaitement compte que les cellules sont libres et que les fibres les traversent ou les cotoient, mais n'en partent point. Il y a donc concordance absolue, au point de vue de la structure intime de la névroglie, entre les pièces de nerf normal et celles de nerf atteint de gliome. Je ne veux point insister davantage sur ce chapitre de la trame névroglique du nerf optique, chapitre trop vaste et trop important pour être abordé ici de façon incidente. Je tiens seulement à mettre en relief, après plusieurs observateurs, la contradiction existant entre les résultats fournis par la méthode au chromate d'argent et ceux donnés par la méthode de Weigert, et à réclamer, avant qu'une conclusion ferme soit adoptée, de nouveaux travaux de contrôle.

Le diagnostic du genre de tumeurs qui nous occupe est actuellement considérablement facilité par l'emploi des méthodes colorantes de Weigert (névroglie) et de Van Gieson. Mais avant la découverte de ces techniques, l'étude de ces néoplasmes n'était pas sans difficulté : la présence de ces fibrilles, de ces cellules, de ces grandes cavités kystiques remplies d'une sorte de ciment albumineux dans lequel sont disséminés des éléments cellulaires polymorphes, pouvait prêter à la confusion, par les analogies éloignées qu'ils présentent avec certains myxomes. Je dois avouer que pour l'observation relatée plus haut, j'ai cru pendant quelque temps, non d'ailleurs sans une grande hésitation, avoir affaire à un myxo-sarcome, tellement les aspects que je retrouvais dans cette tumeur avaient d'analogie avec les observations étiquetées sous ce nom dans les auteurs. C'est seulement l'usage des colorations spécifiques qui m'a permis d'identifier le néoplasme.

Me plaçant à ce point de vue que bien des auteurs ont dû éprouver les mêmes hésitations que moi, j'ai lu la plupart des observations parues jusqu'à ce jour de tumeurs du nerf optique, et en particulier la thèse de Jocqs (Paris, 1887), le travail de Baunschweig (*Arch. de Græfe*, t. XXXIX, fasc. 4) et le travail de Scalinci (Naples, 1897), que ce dernier confrère m'a obligeamment communiqué. Or la lecture attentive de ces observations,

où les myxo-sarcomes constituent la majorité, le nombre des gliomes étant très restreint, permet de croire, selon toute vraisemblance, que la plupart des tumeurs du nerf optique décrites sous les noms de myxo-sarcomes, de fibro-myxomes, de myxomes fasciculés, de tumeurs fibronucléaires, etc., sont purement et simplement des gliomes adultes, absolument analogues à celui que j'ai décrit. Ces diagnostics rétrospectifs, basés sur des discussions de texte et non sur des examens de coupes, sont, je le sais, toujours aléatoires. Mais les descriptions histologiques de certaines observations sont si claires, si parfaites, que commentées à la lumière de nos connaissances actuelles, le doute semble vraiment difficile. Comme modèle de ce genre, je dois citer l'observation de « myxome fasciculé » étudié histologiquement par Poncet (de Cluny), reproduite par notre excellent collègue le docteur Jocqs dans sa thèse. Non seulement nous trouvons une description admirable qui ne peut s'appliquer qu'au gliome adulte, mais nous assistons aux hésitations, aux scrupules du savant, qui, non satisfait du diagnostic que lui imposait alors l'état de la question (1881), suggère des hypothèses dont nous pouvons à présent constater toute la justesse.

J'ai cité cette observation de Poncet, car elle me paraît la plus probante ; mais je pourrais également citer la plupart des autres classées sous des noms analogues.

De l'examen de ces faits résulte pour moi la conviction, sinon la preuve, matériellement impossible à faire ici, que beaucoup de tumeurs du nerf optique, décrites sous des noms très divers, ne sont que des gliomes adultes méconnus. On peut dire, sans trop s'avancer, que la fréquence du gliome augmentera à mesure qu'il sera plus facilement reconnu, et cela, aux dépens du myxo-sarcome, qui ne tardera pas à perdre le rang élevé qu'il occupe actuellement dans la statistique des tumeurs du nerf optique.



REMARQUES AU SUJET DU MÉMOIRE DE G. RICCHI INTITULÉ : « RECHERCHES ANATOMO-PATHOLOGIQUES SUR LES EFFETS DE L'INTRODUCTION D'IODOFORME DANS LA CHAMBRE ANTÉRIEURE (1) »

Par le docteur **F. OSTWALT**.

L'intérêt du travail si consciencieux de Ricchi n'aura certes échappé à personne.

Si nous prenons ici la parole à propos de ce travail, c'est pour rectifier une erreur que notre confrère a commise en exposant le procédé que, d'après lui, nous aurions recommandé pour l'introduction de l'iodoforme dans la chambre antérieure.

Ricchi dit (p. 26) : « L'auteur (Ostwalt) préfère l'iodoforme pur aux bâtonnets du professeur Haab; il se sert de petits comprimés qu'il introduit dans un trocart, destiné à pénétrer à travers la sclérotique dans la chambre antérieure, et qu'il pousse à l'aide d'un mandrin. »

Dès notre première communication sur la désinfection intraoculaire (Congrès de la Société française d'ophtalmologie de 1897. Voir *Bulletins et Mémoires de la Soc. franç. d'opht.*, 1897, p. 261-272), nous avons insisté (*loc. cit.*, p. 266) sur la difficulté et les dangers qu'il y a lorsqu'on veut introduire de la poudre dans l'œil à l'aide d'une cuiller ou d'instruments *ad hoc*, tels que des trocarts.

Lors de notre critique du mémoire de Ollendorf (2), nous avons de nouveau (V. *Zeitschrift für Augenheilkunde*, t. VI, 3, p. 197) fait ressortir les dangers de l'emploi d'un trocart muni d'un mandrin ou d'un instrument similaire, destiné à pousser de la poudre d'iodoforme dans la chambre antérieure.

C'est justement pour éviter ces dangers que nous avons eu l'idée, assez heureuse à ce qu'il semble, de préparer de petits agglomérés de la forme de pépins de melons, que nous pouvions

(1) Voy. ces *Archives*, janvier 1904, p. 26 à 37.

(2) Ollendorf, Experimentelle Untersuchungen über Einführung des Iodoforms in den Glaskörper. *Zeitschrift für Augenheilkunde*, t. VI, 1, p 36.

introduire, *avec la plus grande facilité*, dans la chambre antérieure, *à travers une petite incision cornéenne* et non pas, comme le prétend Ricchi, à travers la sclérotique.

Cest donc bien le procédé que Ricchi, ainsi que d'autres avant lui déjà d'ailleurs, attribue à M. Haab. Ce dernier a eu le mérite indéniable d'appliquer le premier à des cas d'infection intra-oculaire chez l'homme le procédé indiqué par nous, sans y rien changer, sauf la substance agglutinante qui sert à la fabrication des petits bâtonnets d'iodoforme : il prit de la gélatine au lieu de notre gomme arabique. Le procédé de l'introduction de l'aggloméré d'iodoforme dont s'est servi le professeur Haab deux ans après nous, était, nous tenons à le répéter, *absolument le même que celui que nous avions appliqué*, deux *ans auparavant*, *chez nos lapins*.

On ne prête qu'aux riches, M. Haab a à son actif tant de travaux importants que je ne vois vraiment pas la nécessité de lui attribuer une méthode dont il n'est pas le père. Si je tiens, moi, à mon enfant, c'est que j'ai tout lieu d'en être content, car de nombreux travaux, parus ces six dernières années, surtout en Allemagne, ont tous plus ou moins confirmé mes données, de sorte que l'introduction d'iodoforme dans l'intérieur de l'œil semble avoir définitivement acquis droit de cité dans notre arsenal thérapeutique.

Je regrette beaucoup que M. Ricchi n'ait pas eu sous les yeux notre mémoire concernant la question écrit en français. Ce n'est évidemment que sa connaissance imparfaite de l'allemand qui a pu être la cause du malentendu.

Ce que je viens de dire suffira aussi, je pense, pour faire tomber l'assertion de M. Ricchi quant au traumatisme trop considérable occasionné par sa méthode (V. son mémoire, p. 34). Cette critique s'adresse, sans doute possible, au procédé que Ricchi m'impute et qui, en réalité, n'est pas le mien.

Quant au fond du travail de Ricchi, la destruction partielle et passagère de l'endothélium cornéen constatée par lui explique le léger trouble de la partie inférieure de la cornée que nous avons noté parfois chez le lapin à la suite de l'introduction d'un bâtonnet d'iodoforme (V. *Arch. f. Augenh.*, t. XXXV, 4, p. 314). Ce trouble disparut, lui aussi, au bout de quelques jours. Ainsi que Ricchi vient de le démontrer, ces lésions endothéliales sont d'au-

tant moins accusées que les agglomérés d'iodoforme s'émiettent plus rapidement dans la chambre antérieure. Il faut donc choisir des bâtonnets qui tombent presque instantanément en poudre. C'est ce que font mes agglomérés à la gomme arabique, de même que ceux de Wüstefeld (de Marbourg), fabriqués exactement d'après mes données. Les bâtonnets de Haab mettent, d'après ce que dit Ricchi, des heures à se désagréger. C'est là un inconvénient certain.

Moins il y aura de substance agglutinante dans les bâtonnets, et mieux cela vaudra (Voir à ce sujet aussi le travail déjà cité de Ollendorf). Le mieux serait d'avoir à sa disposition des comprimés stériles préparés d'iodoforme seul et qui tomberaient en poudre aussitôt poussés dans la chambre antérieure.

Quoi qu'il en soit, les légères altérations endothéliales observées par Ricchi et qui disparaissent, par-dessus le marché, au plus tard au bout de quelques jours sans laisser de traces, ne sauraient entrer en ligne de compte lorsqu'il s'agit de combattre une infection intra-oculaire qui, abandonnée à elle-même, amènerait très probablement la perte totale de l'organe visuel.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Un cas d'actinomycose orbitaire.

Travail de MM. H. Coppez et A. Depage.

(*Journal médical de Bruxelles*, décembre 1903.)

Observation. — Homme vigoureux, âgé de 56 ans, bien constitué, ne présentant rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

Au mois d'*août* 1902, il ressentit des douleurs névralgiques au niveau des dernière s molaires supérieures droites. Il éprouvait, en outre, une certaine difficulté à ouvrir la bouche.

Au mois d'*octobre*, on procéda à l'avulsion de ces dents, qui étaient complètement cariées. Mais les douleurs névralgiques persistèrent, et quelques jours plus tard apparut un gonflement à la joue droite, au devant de l'oreille. On appliqua des sangsues ; on fit des badigeonnages de teinture d'iode ; le gonflement ne fit que s'accentuer ; le

patient ne put plus ouvrir la bouche et il resta 15 jours sans prendre d'aliments solides.

Le 3 *janvier*, on constate la présence d'un dépôt purulent dans la fosse temporale droite. La ponction donne environ un verre à vin de pus jaunâtre, sans grains, à odeur gangreneuse. Huit jours plus tard. deuxième abcès au-devant du bord antérieur de la branche montante du maxillaire inférieur. La ponction donne issue à du pus mêlé de sang.

Vers le 15 février, la fosse temporale devint de nouveau le siège d'une collection purulente, que l'on évacua comme les précédentes. A côté de ces abcès, assez bien localisés, la région demeurait tuméfiée dans son ensemble ; en outre, il était survenu de l'exophtalmie.

La moitié droite de la face et la région temporale du même côté étaient augmentées de volume et présentaient plusieurs bosselures, une dans la fosse temporale, une deuxième au-devant du pavillon de l'oreille, au-dessous du tragus, une troisième sous l'arcade zygomatique. La peau qui recouvre ces tumeurs est rouge bleuâtre.

A l'angle externe de la commissure palpébrale, on découvre quelques petites saillies avec un trajet fistuleux au niveau du rebord orbitaire inférieur. On peut, par la fistule, faire pénétrer un stylet à une profondeur de 4 centimètres ; on butte alors contre la paroi osseuse externe de la cavité orbitaire. Ce trajet fistuleux paraît tari. L'œil est projeté directement en avant, de 4 millimètres environ. Le globe a gardé toutes ses fonctions dans leur intégrité la plus complète.

A la palpation, les tumeurs sont mal délimitées, douloureuses à la pression ; les unes dures, non fluctuantes ; d'autres, molles, nettement fluctuantes.

L'état général est satisfaisant. La peau présente cependant une teinte bistrée assez particulière.

La mastication étant impossible, le malade se nourrit exclusivement d'aliments liquides. L'appétit est diminué, les digestions faciles. L'analyse de l'urine ne revèle rien de particulier.

Le diagnostic parut assez hésitant. Le début par la carie dentaire, les foyers purulents temporo-maxillaires pouvaient évidemment faire penser à de l'actinomycose. Mais sans analyse microscopique du pus, il eût été téméraire d'affirmer ce diagnostic ; on n'a d'ailleurs guère signalé l'exophtalmie et la fistule orbitaire dans des cas de cette espèce. Un sarcome n'aurait pu amener des foyers suppuratifs circonscrits. Le patient niait tout antécédent syphilitique. Restait l'hypothèse d'un séquestre de la fosse ptérygo-maxillaire.

Le 11 *mars*, le docteur Depage entreprend de curetter les différents foyers de suppuration. Incision curviligne au-devant de la saillie temporale ; la fibre musculaire a complètement disparu. Le muscle est remplacé par un tissu lardacé, pâle, renfermant de nombreuses cavités au sein desquelles se trouve une bouillie blanchâtre. Ces cavi-

tés sont fréquemment reliées par des trajets étroits et sinueux. Ce tissu est excisé, les quelques cavités les plus éloignées de l'incision et notamment celles voisines de l'orbite sont curettées. Seconde incision au-devant du bord antérieur de la branche montante du maxillaire inférieur, au-dessous et en avant du lobule de l'oreille. Une grande quantité de pus mal lié s'écoule par cette plaie. Lavage au sublimé et drainage.

L'examen microscopique du pus fit connaître la présence d'actinomyces. *Suites opératoires* : normales.

Le 14 *mars*, le malade peut ouvrir la bouche facilement. Les nodosités de l'angle externe de l'œil droit ont passé à suppuration. L'examen microscopique de ce pus révèle de nouveau l'existence d'actinomyces. Le 15 *mars*, on commence l'administration d'iodure de potassium, à raison de 5 grammes par jour.

Trois mois plus tard, le 4 *juin*, le malade avait pris à ce moment 450 grammes d'iodure de potassium, la dose ayant été élevée jusqu'à 10 grammes par jour, toutes les fistules de la région temporo-maxillaire sont fermées. Seule persiste la fistule de l'angle inféro externe de l'orbite. L'exophtalmie est demeurée identique, mais depuis quelques jours le droit externe s'est paralysé.

La cornée est devenue insensible, et il survint une kératite ulcéreuse due au dessèchement de la cornée et à son insensibilité. Suture des paupières.

Dans la nuit du 11 *au* 12 *juillet*, phénomènes typhoïdes ; séro-réaction de Widal, positive ; puis phénomènes abdominaux. Mort le 24 *août*.

Discussion. — L'évolution du cas paraît assez facile à retracer. Le patient, qui était brasseur, mâchait fréquemment des grains de blé. Comme l'a fait remarquer le docteur Gratia (1), c'est généralement de cette façon que se fait la transmission, par les grains et les glumes des épis ; les champignons se logent dans les gencives décollées par les caries dentaires ; de là ils gagnent le périoste et se répandent dans le voisinage ; ils épargnent souvent le système ganglionnaire, mais pas toujours. Chez ce malade, la carie actinomycosique des molaires s'était étendue aux maxillaires et à la région temporo-maxillaire qui est le siège de prédilection de ces tumeurs. Les auteurs les décrivent tantôt comme dures, semblables à des sarcomes, tantôt comme molles, faisant songer à des abcès tuberculeux. Ces deux aspects se retrouvaient chez le malade.

L'actinomycose temporo-maxillaire peut guérir spontanément ou chirurgicalement. Elle peut aussi se généraliser et entraîner la mort par des complications cérébrales ou autres. Ce fut, semble-t-il, le cas du sujet de l'observation. La localisation orbitaire est de la plus grande rareté.

---

(1) *Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, juin 1903.

Ransom (1) a observé un cas de ce genre qui avait commencé par un ptosis léger, une paralysie des muscles externes, des douleurs dans l'œil et la tempe. Survint ensuite de l'exophtalmie. L'avulsion de dents cariées à la mâchoire supérieure n'amena aucune amélioration. Six mois plus tard apparut une fistule profonde à l'angle interne de l'orbite, donnant issue à du pus actinomycosique typique. Le patient succomba peu après. A l'autopsie, on découvrit une fistule allant de l'orbite, à travers le sinus maxillaire, jusqu'à l'alvéole de la première molaire. Il existait, en outre, une thrombose suppurée des deux sinus caverneux et quelques foyers actinomycosiques dans le cerveau.

Il est à noter que l'on retrouve dans la littérature la relation de certains cas d'actinomycose endocranienne ayant affecté l'œil secondairement; ces cas s'accompagnent de papilles de stase, de paralysies de certains muscles moteurs du globe, etc.; mais dans ces cas, l'actinomycose n'a agi sur l'œil qu'à distance, comme une tumeur quelconque de l'endocrâne et non spécifiquement. Les cas où l'orbite même a été envahi par le processus actinomycosique sont infiniment plus rares. A part l'observation de Ransom et celle de Weeks (2), qui concerne un perroquet, on ne trouve à signaler que le cas de Vossius (3) qui se rapproche de celui de l'auteur. Le diagnostic ne fut établi qu'à l'autopsie. L'auteur pense que le cas de Vossius et le sien réunis forment un type clinique assez nettement différencié pour que, dans la suite, des cas analogues fassent au moins penser à l'actinomycose.

Le diagnostic posé avait été : Méningite basilaire tuberculeuse ou tumeur dans le voisinage du sinus caverneux gauche. Ce fut l'autopsie seulement qui révéla l'existence d'un processus actinomycosique ayant traversé le rocher et lésé les nerfs craniens à ce niveau. Le point de départ se trouvait au niveau de la dent de sagesse. En outre, on découvrit de nombreux foyers actinomycosiques dans la masse cérébrale.

Ce cas se rapproche donc de celui de l'auteur. Même localisation pour les fistules. Même hésitation pour le diagnostic à cause de l'absence de grains dans le pus orbitaire. Même gonflement d'une moitié de la face. Même point de départ au niveau des dents. Même constriction des maxillaires. L'évolution ultérieure fut également semblable : exophtalmie, paralysie des muscles moteurs, kératite neuro-paralytique, délire et somnolence, mort.

L'autopsie fait malheureusement défaut dans ce cas. Quelle est

---

(1) A case of actinomycosis of the orbit. *Brit. med. Journ.*, 27 juin 1896.

(2) *Actinomycosis of the orbit and eyeball occurring in a parrot*. New-York, *Eye and ear Infirmari Report*, January 1897.

(3) Zwei seltene Fälle von. Orbitalaffection. *Ophtalm. Gesellsch.* Heidelberg, 1902, p. 213.

la valeur exacte des symptômes typhoïdes présentés par le malade de Coppez? La réponse positive à la séro-réaction de Widal doit évidemment faire admettre que le malade a été atteint de fièvre typhoïde ; mais celle-ci n'a été qu'un incident. La persistance pendant le dernier mois de symptômes cérébraux constants doit démontrer nettement la propagation du mal au cerveau, comme dans le cas de Vossius.

F. T.

II. — **Annales d'oculistique.**

T. CXXIX, 1er semestre 1903.

Analysées par le docteur **Druault.**

ROGMAN. — *Sarcome périthélial de l'iris avec envahissement du corps ciliaire*, p. 5.

Observation et examen histologique d'un cas observé chez une femme de 38 ans. L'énucléation fut pratiquée environ 10 mois après l'apparition de la tumeurdans l'iris. La tumeur, non pigmentée, avait une apparence fasciculée dans l'iris et une apparence tubuleuse dans le corps ciliaire.

TROUSSEAU. — *La ligature capsulaire dans l'opération du strabisme*, p. 17.

L'opération préconisée par l'auteur pour remplacer l'avancement capsulaire se pratique sans incision de la conjonctive. Le tendon du muscle sur lequel en veut agir est saisi à travers la conjonctive au moyen d'une pince à griffes, puis la ligature est passée en partant du bord scléro-cornéen. Elle chemine dans le tissu épiscléral, passe au travers du tendon. en rasant le plus possible la sclérotique, s'enfonce sous la face profonde du muscle et va traverser celui-ci avec tous les tissus qui y adhèrent pour ressortir à la face superficielle de la cononctive. Le fil est serré et doit être laissé en place de 6 à 12 jours.

GONIN. — *Examen anatomique d'un œil atteint de rétinite pigmentaire avec scotome zonulaire*, p. 24.

L'auteur conclut que le phénomène principal de la rétinite pigmentaire n'est pas la pigmentation, mais l'atrophie des éléments sensoriels qui débute dans les couches rétiniennes externes. La cause immédiate de la dégénérescence des couches rétiniennes externes réside dans une atrophie très lente de la chorio capillaire. La raison de la localisation de l'atrophie chorio-capillaire dans la zone moyenne tient vraisemblablement au mode de distribution

des artères de la choroïde, la région moyenne étant irriguée par leurs ramifications terminales. Une sclérose des vaisseaux propres de la rétine accompagne la sclérose des vaisseaux de la choroïde et appartient probablement au même processus. L'hyperplasie du tissu de soutien n'a qu'une importance secondaire. La pigmentation rétinienne est consécutive à la dégénérescence des couches externes. Le pigment provient de l'épithélium pigmentaire, et les cellules épithéliales constituent le principal agent de son transport dans la rétine.

(Voir en outre ces *Archives*, 1903, p. 607, et 1904, p. 4.)

SULZER. — *Etude expérimentale de la vision des astigmiques*, p. 86.

L'auteur donne des reproductions photographiques : 1° des variations de l'image astigmique selon que la rétine coïncide avec la section circulaire du conoïde de Sturm ou avec la ligne focale postérieure ; 2° des variations dépendant du diamètre pupillaire. Les premières montrent que l'image formée par la ligne focale postérieure est la meilleure. Les secondes prouvent l'avantage d'un faible diamètre pupillaire.

GONIN. — *Le diagnostic ophtalmoscopique des hémorragies intravaginales du nerf optique*, p. 89.

Par la discussion des travaux concernant la question, Gonin montre que les symptômes attribués aux hémorragies des gaines du nerf optique ont été établis d'une façon tout hypothétique. D'ailleurs, aucune observation avec examen anatomique d'hémorragie primitive de ces gaines n'a été donnée. Celles qui ont été observées étaient secondaires à des fractures du crâne ou à des hémorragies cérébrales. Dans aucun de ces derniers cas l'aspect ophtalmoscopique ne rappelait celui d'une embolie ; la seule manifestation extérieure d'une apoplexie dans les gaines a consisté en un léger degré de stase papillaire avec ou sans hémorragies le long des vaisseaux rétiniens.

G. AHLSTROM. — *Kystes transparents des paupières*, p. 107.

Observation d'une femme de 53 ans présentant aux deux commissures palpébrales externes des kystes transparents dont le début remontait à 25 ans. Le plus gros avait 22 millimètres sur 16.

L'auteur pense qu'ils avaient leur origine dans les glandes sudoripares de Moll et, à en juger d'après leur revêtement de cellules épithéliales aplaties stratifiées, que leur point de départ était dans le conduit excréteur.

MANDONNET. — *Paralysie de l'accommodation et du voile du palais, consécutive aux oreillons*, p. 112.

Il s'agit d'un enfant de 9 ans dont les parents déclarent qu'il « avait été atteint, vers le milieu du mois d'octobre, d'une attaque d'oreillons : il avait gardé le lit une huitaine de jours, avec une fièvre violente ». La paralysie se montra pendant la convalescence; elle fut constatée par l'auteur le 24 novembre ; elle était guérie à la fin de décembre.

DIANOUX. — *Papillite et tumeurs cérébrales*, p. 161.

Etude sur le diagnostic et la thérapeutique chirurgicale de ces cas, d'après plusieurs observations personnelles. Les cas rapportés sont au nombre de 5, dont 3 terminés par la mort. Les 2 cas améliorés ont été traités l'un par la craniectomie, l'autre par des ponctions lombaires répétées.

L'auteur conseille d'abord la ponction lombaire, si on a la certitude de ne pas se trouver en face d'une tumeur avoisinant le bulbe, et ensuite la craniectomie, si le résultat de la ponction est trop éphémère.

H. MEIGE. — *Les tics des yeux*, p. 167.

Dans cette étude d'ensemble, l'auteur rappelle d'abord que le tic est un trouble psycho-moteur réalisant un acte fonctionnel, tandis que le spasme est une réaction motrice, toujours indépendante de la volonté, ne présentant aucune systématisation fonctionnelle et portant quelquefois seulement sur un faisceau musculaire. Les stéréotypies sont des phénomènes moteurs analogues aux tics, mais sans caractère convulsif.

Tics des paupières. — Le terme de blépharospasme couramment employé pour désigner tous les mouvements convulsifs des paupières doit être réservé aux spasmes vrais. Le terme de blépharotic pourrait lui être opposé. On peut distinguer des tics de nictitation, de clignotement, de clignement, d'écarquillement et une stéréotypie en ptosis. Ce sont des perturbations de la fonction de nictitation ou de la fonction mimique.

Tics des muscles extrinsèques du globe oculaire. — Ils accompagnent souvent les tics des paupières et ceux de la tête. Ils peuvent encore produire une sorte de nystagmus et certains strabismes.

Tics des muscles intrinsèques du globe. — L'auteur admet un tic de l'accommodation se révélant le plus souvent par de la micropsie, et peut-être même un tic de l'ouverture pupillaire produisant une sorte d'hippus.

Le traitement, efficace dans la plupart des cas, surtout chez les jeunes sujets, consiste en une discipline méthodique du mouvement et de l'immobilité.

FROMAGET. — *Mesure de la réfraction par la méthode de Scheiner (amétropomètre de M. le docteur Le Méhauté)*, p. 186.

Les instruments employés par l'auteur sont un ophtalmoscope optomètre, dans lequel un optomètre de Scheiner se glisse à la place du miroir pour l'examen optométrique; une monture porte-optomètre pour maintenir l'ophtalmoscope immobile devant l'œil à examiner; et une lanterne munie d'un réflecteur et de deux disques, l'un à rectangle lumineux, l'autre à croix lumineuse.

Grâce à ces instruments, la méthode de Scheiner permet de déterminer l'état de la réfraction avec une grande rapidité, même chez les enfants et les illettrés.

HOLTH. — *Quelques considérations sur l'histoire de la kinescopie*, p. 195.

A des considérations historiques, l'auteur ajoute la description de quelques améliorations de détail destinées à rendre plus pratique le kinescope qu'il a imaginé pour la détermination clinique de la réfraction. (Voir ces *Archives*, 1902, p. 644.)

SEMPÉ ET VILLARD. — *Sarcome primitif de la cornée*, p. 241.

Homme de 65 ans, dont la cornée droite est transformée en une masse charnue, d'un rouge pâle, un peu exubérante par places, ne saignant pas très facilement. Le début, remontant à 15 ans, se serait fait par une petite excroissance un peu rosée, aplatie, siégeant sur la cornée au voisinage du limbe. mais n'empiétant pas sur celui-ci. Enucléation.

L'examen histologique montra une infiltration néoplasique de toute la cornée, surtout abondante dans les couches superficielles et moyennes. Le tissu néoplasique avait une constitution de sarcome plexiforme fibro-plastique.

CHEVALLEREAU ET CHAILLOUS. — *Sur la rétraction spasmodique des paupières supérieures*, p. 247.

I. *Contracture des releveurs des deux paupières supérieures.* — Femme de 42 ans présentant depuis six mois une rétraction des deux paupières inférieures, sans relâchement dans le regard en bas, ni pendant le sommeil naturel ou chloroformique. C'est en quelque sorte un signe de Stellwag exagéré. Aucun antécédent syphilitique, aucun signe de tabes ou d'hystérie ; s'il s'agit d'un goitre exophtalmique, la malade n'en présente aucun autre symptôme.

II. *Rétraction congénitale de la paupière supérieure gauche avec signe de de Græfe.* — Homme de 46 ans. A l'état de repos, l'œil

gauche est beaucoup plus découvert que le droit ; il est en outre légèrement divergent. Dans le regard en bas, la paupière se déplisse, mais lentement, et son bord arrive moins bas que celui de la paupière droite.

BICHELONNE. — *Considérations sur la simulation du rétrécissement concentrique du champ visuel*, p. 252.

Dans les cas de simulation de rétrécissement du champ visuel, outre l'absence de lésions objectives justificatrices, c'est ordinairement un fort rétrécissement qui est constaté; de plus, le champ visuel présente souvent des dentelures exagérées ou un rapport inverse des champs pour le blanc et les couleurs. Mais le sujet peut les éviter en donnant comme limites du champ celles de la vision nette ou en prenant un point de repère sur l'arc du périmètre. Lorsque la simulation sera soupçonnée, il y aura lieu de répéter l'examen à intervalles aussi éloignés que possible et de le faire par des procédés différents (main, campimètre, périmètre, appareil à fils de Wilbrand, procédé de Schmidt-Rimpler avec des prismes) et en plaçant l'objet employé pour cette recherche à des distances différentes de l'œil examiné.

En dehors de la simulation, des variations étendues peuvent être observées chez des hystériques et des nerveux se fatiguant très vite.

KENNET SCOTT. — *L'essai pratique pour la perception des couleurs*, p. 269.

Les lumières le plus généralement employées dans les signaux sont au nombre de quatre : la lumière claire et brillante et les lumières colorées rouge, verte, ou violet bleuâtre. Pour l'examen de ceux qui ont à les connaître, il est préférable de se servir de verres colorés placés devant une lumière artificielle.

TRUC. — *Degrés et limites de la cécité*, p. 321.

Les divergences existant sur la définition de la cécité et ses limites ont de multiples inconvénients : dans les établissements d'aveugles, on admet quelquefois des clairvoyants et on refuse des aveugles ; les compagnies d'assurances, les tribunaux n'ont aucune règle absolue ; les statistiques restent nécessairement défectueuses et non comparables.

Pour l'auteur, la cécité est un état morbide, congénital ou acquis, constitué par l'absence ou l'insuffisance incurable de la vision. Socialement, c'est l'incapacité visuelle de s'orienter, de travailler et de suffire à ses besoins.

La cécité est absolue, complète ou relative, et comprend les trois degrés correspondants : 1° cécité absolue, sans aucune perception

lumineuse; 2° cécité complète, avec simple perception lumineuse; 3° cécité relative, avec insuffisance de perception des formes.

L'acuité visuelle de 0,1 dans les conditions ordinaires de champ visuel, de validité et d'intelligence doit être considérée comme la limite extrême de la cécité. Socialement, à partir de 0,1 il y a vision; au-dessous, c'est la cécité. Les établissements d'aveugles (écoles, ateliers, asiles, hospices), les patronages, l'armée, les tribunaux, les administrations, les compagnies d'assurances, les statisticiens pourraient accepter pratiquement cette extrême limite et ces divers degrés de cécité.

KALT. — *Sur l'opacité en ceinture primitive de la cornée*, p. 327.

Homme, 73 ans. Les deux cornées présentent des opacités superficielles gris brunâtre, situées dans le méridien horizontal, plus marquées à gauche. Les extrémités de ces opacités restent à 1 mm. 5 du limbe; à leur surface, l'épithélium paraît légèrement dépoli. Le début s'est fait d'une façon progressive 5 ans auparavant. Un traitement à l'iodure de potassium a été suivi, au bout de quelques mois, d'un mieux sensible; mais en une nuit la vue se troubla de nouveau et l'état est ensuite resté stationnaire.

Abrasion des couches superficielles de la tache gauche. L'examen histologique montre l'envahissement de la membrane de Bowman par un dépôt de phosphate de chaux. Dans l'épithélium, les cellules à pied ont diminué de nombre. C'est le seul cas où les altérations aient été observées au premier stade, à l'état pur.

La forme secondaire de cette affection se développe sur des yeux anciennement atteints d'irido-cyclite, de glaucome absolu, etc. La forme primitive, dont le cas ci-dessus est un exemple, est plus rare; elle se montre le plus souvent à un âge avancé, dans la diathèse goutteuse. Pour l'auteur, la localisation dans le méridien horizontal serait due à la pression des paupières refoulant en ce point les particules calcaires précipitées dans toute l'étendue de la cornée. Il n'admet pas l'action de la sclérose des vaisseaux conjonctivaux, ni de l'évaporation.

Il propose un traitement général par les eaux de Vittel, Contrexéville ou Evian, la cure de raisin, l'administration prolongée de l'urotropine et un traitement local consistant en un raclage de la couche épithéliale, ou des injections sous-conjonctivales d'eau salée.

MORAX. — *Sur l'étiologie des ophtalmies du nouveau-né et la déclaration obligatoire*, p. 346.

Sous le nom d'ophtalmie du nouveau-né, on a groupé une série d'infections conjonctivales dont l'étiologie est très nettement connue et déterminée pour les unes, tandis que pour les autres elle est encore sujette à discussion. L'infection par le gonocoque est la cause de la

moitié des cas d'ophtalmie survenant dans les huit premiers jours après la naissance.

Parmi les ophtalmies qui débutent pendant les huit premiers jours ou après ce délai, il en est un très petit nombre qui reconnaissent pour cause une infection déterminée par un bacille spécifique (bacille de Weeks, diplo-bacille), ou par le pneumocoque ou le streptocoque.

Chez le plus grand nombre des malades, l'examen de la sécrétion conjonctivale ne révèle la présence d'aucun microbe à laquelle puisse être rattachée l'infection. Pour un très petit nombre de ces faits, il semble que l'inflammation conjonctivale, comme le coryza, relève d'une infection hérédo-syphilitique. Enfin, pour le reste des cas toute conclusion étiologique paraît prématurée. Rien n'autorise à penser que l'ophtalmie non blennorragique soit la conséquence de la malpropreté de la sage-femme ou de la garde. Cette interprétation a, en outre, le gros inconvénient de rendre plus difficile la déclaration et le traitement précoce de l'ophtalmie des nouveau-nés.

TERSON. — *Technique de l'arrachement capsulaire dans l'extraction de la cataracte*, p. 420.

L'auteur discute surtout l'utilité d'un plus ou moins grand nombre de dents à l'extrémité des pinces servant à cet arrachement. S'il y a un grand nombre de dents, on peut saisir la capsule sur une assez grande étendue, mais la pince devient en même temps « un instrument redoutable pour les parties voisines ». La pince avec deux dents sous chaque branche suffit 8 à 9 fois sur 10 pour arracher un lambeau de capsule ayant transversalement toute la largeur de la prise et verticalement la moitié au moins du diamètre du cristallin. Pour obtenir ce résultat, la pince est portée fermée jusqu'à la partie inférieure du champ pupillaire, puis ouverte lentement, imprimée dans la capsule par un petit coup sec combiné à un très léger mouvement de recul, et enfin amenée au dehors avec lenteur en tirant doucement tantôt à gauche, tantôt à droite. La manœuvre réussit un peu plus difficilement lorsque le cristallin est très gonflé par d'abondantes masses corticales ramollies. Dans ce dernier cas, on pourrait se servir d'une pince ayant une ou deux griffes en plus de chaque côté.

DESCHAMPS. — *Sur l'étiologie des polypes de la conjonctive*, p. 429.

Cette étiologie n'est pas indiquée dans les traités classiques. Ces polypes de la conjonctive se rencontrent presque toujours chez des enfants et surtout chez des jeunes enfants. Dans presque tous les cas que l'auteur a eu à traiter, ces tumeurs étaient accompagnées d'un corps étranger, souvent très petit, logé dans le cul-de-sac conjonctival, dans le voisinage du point d'implantation du polype. En présence d'un polype de la conjonctive, il faut donc penser au corps étranger et le rechercher avec soin pour éviter les récidives.

Lagrange. — *De la résection du sympathique dans le glaucome*, p. 439.

Obs. I. — F..., 62 ans. Glaucome aigu remontant à 5 semaines. Œil inéclairable, V = 0, pupille très dilatée, douleurs très vives, T. + 2. Résection du ganglion cervical supérieur. Immédiatement rétrécissement de la fente palpébrale et de la pupille, abaissement de la tension. Celle-ci commence à se relever au bout de quelques jours et revient à + 2 en 10 à 12 jours. Le seul résultat durable est la diminution de la fente palpébrale.

Obs. II. — Fillette de 3 ans. L'œil droit commença à augmenter de volume vers l'âge de 18 mois. Œil très volumineux, pupille dilatée, excavation glaucomateuse de la papille, T. + 1. Résection du ganglion cervical supérieur. Résultat : diminution de la tension, rétrécissement de la pupille, légère diminution de la fente palpébrale. Après quelques alternatives d'élévation et d'abaissement, la tension reste définitivement à + 1, comme avant l'opération, et le seul résultat durable n'est encore qu'un léger rétrécissement de la fente palpébrale.

Dans les expériences faites chez le chien, l'auteur a pu constater également que l'hypotension résultant de la sympathectomie ne se maintient que pendant quelques semaines.

Dianoux. — *Dans quelles limites l'énucléation préventive met-elle à l'abri de l'ophtalmie sympathique?* p. 443.

L'auteur entend par énucléation préventive celle qui est pratiquée avant tout symptôme d'ophtalmie sympathique et non pas seulement celle qui suit immédiatement l'accident. De ses observations, d'une enquête à laquelle il s'est livré et de ses recherches bibliographiques, il conclut qu'il n'existe aucune observation authentique d'ophtalmie sympathique développée après l'énucléation préventive plus tard que la 7e semaine. Passé cette époque, l'opéré doit être considéré comme définitivement à l'abri de toute complication du côté de l'œil sain.

Bourgeois. — *Les maladies des yeux dans la loi du* 15 *février* 1902 (*Décret du* 10 *février* 1903), p. 448.

Parmi les maladies pour lesquelles la déclaration et la désinfection sont obligatoires, se trouve l'ophtalmie des nouveau-nés, à condition que le secret de l'accouchement n'ait pas été réclamé, et parmi les maladies pour lesquelles la déclaration est facultative, se trouvent la conjonctivite purulente et l'ophtalmie granuleuse.

L'ophtalmie des nouveau-nés était obligatoire en exécution de la loi de 1892, mais cette déclaration n'a jamais été faite. L'auteur propose qu'elle soit obligatoire dans tous les cas et que, dans le cas où une

sage-femme fera la déclaration, elle soit tenue de faire soigner immédiatement l'enfant par un médecin.

Pour ce qui est de la conjonctivite purulente, il est probable qu'on n'a pas eu l'intention d'y englober la conjonctivite blennorragique et qu'il s'agit de la conjonctivite aiguë contagieuse. En raison des cas sérieux que l'on rencontre communément, il aurait été sage de rendre obligatoire la déclaration de cette maladie.

Enfin, pour l'ophtalmie granuleuse, la déclaration pourrait en être rendue obligatoire également.

III. — **Revue générale d'ophtalmologie.**

(*Janvier, février, mars, avril* 1903.)

Analysée par le docteur **Péchin**.

E. Rollet. — *La cure radicale des dacryocystites par l'extirpation du sac lacrymal. Résultats éloignés.*

M. Rollet donne le résumé de 27 cas de dacryocystites traités par l'extirpation du sac. Le dépouillement de ces 27 cas d'inflammations lacrymales à formes diverses (écoulement lacrymal, tumeur lacrymale, phlegmon péri-lacrymal, fistule lacrymale, dacryocystite tuberculeuse, tumeur prélacrymale) et revus de 6 mois à 6 ans et demi après l'intervention lui permettent de conclure que dans la très grande majorité des cas on obtient la cure définitive des dacryocystites par l'ablation méthodique du sac lacrymal. Cette cure a pour expression la disparition de la suppuration et du larmoiement. Afin d'éviter un retard dans la réunion de la plaie et une rechute, *Rollet* conseille de ne faire ni suture, ni drainage, mais un pansement à plat et de bien décortiquer le sac en totalité avec une rugine. Il est inutile d'enlever glandes et sac dans la première séance pour obvier à un larmoiement persistant. Le larmoiement disparaît progressivement, non pas que les voies d'excrétion ne soient que partiellement oblitérées, mais parce que l'irritation lacrymale, cause première du larmoiement, est supprimée et surtout parce que glandes et sac lacrymaux font partie d'un même système, formant un tout qui fonctionne de pair et se modifie parallèlement.

S. Baudry. — *Note sur l'opthalmie égyptienne et les granulations en Égypte.*

On ne doit pas confondre, par l'expression *ophtalmie égyptienne*, le trachome et la conjonctivite catarrhale ou purulente qui peut l'accom

pagner. Le trachome est dû à un agent pathogène spécifique non encore déterminé, fréquent dans la classe pauvre et soumis dans une mesure non précise à des conditions climatériques et des influences extérieures. Baudry admet cette opinion de ses confrères Mohamed Eloui Bey et Samch Bey, avec lesquels il a visité de nombreux granuleux au Caire.

E. Rollet. — *Lymphadénome de l'orbite.*

Un cas de lymphadénome de l'orbite gauche chez une femme de 52 ans ; l'orbite droit est sain. A noter cette unilatéralité, puisque dans les observations publiées le néoplasme est bilatéral. 5 mois après l'opération il n'y avait pas de récidive. La tumeur a mis 3 ans à évoluer. L'œil n'est pas indemne ; outre la limitation des mouvements due à la tumeur, on constate de l'iritis ; œil inéclairable. La malade distingue le jour de la nuit. Le diagnostic de sarcome des glandes lacrymales est rectifié par l'examen microscopique qui a montré un lymphadénome ou lymphosarcome de l'orbite ne faisant que pointer dans la région de la glande.

Tornatola. — *Chirurgie oculaire conservatrice.*

On ne doit pas énucléer immédiatement les yeux blessés par des grains de plomb de chasse, même quand le plomb est resté dans l'œil, à moins de danger immédiat et certain d'ophtalmie sympathique. La même mesure conservatrice doit être prise, en général, dans les traumatismes oculaires. On s'attachera surtout à ne pas laisser l'œil s'infecter par la plaie, et dans ce but Tornatola recommande la suture de la conjonctive.

Speciale-Cirincione. — *Gomme conjonctivale syphilitique héréditaire tardive.*

En présence d'une tumeur de la conjonctive chez un jeune sujet, on doit songer à la possibilité d'une gomme par syphilis congénitale, dont les symptômes sont les suivants : surface lisse, transparence gélatineuse, couleur cuivrée, mobilité facile sur le globe, développement rapide. Chez un jeune homme de 15 ans, tumeur datant de 3 semaines, située sur la conjonctive bulbaire de l'œil droit dans la région externe, soulevant les paupières. Pas d'adhérence avec ces dernières. La tumeur part du bord de la cornée et s'étend au delà des culs-de-sac conjonctivaux dans toutes les directions. Aspect gélatineux, teinte cuivrée, surface lisse, molle, élastique, se déplace sur le globe, adhère à la conjonctive. Le reste de l'œil est normal. Vision = 1, ganglion préauriculaire tuméfié, douloureux à la pression. Autres petits ganglions mobiles au cou et à la région sus-claviculaire. Pas de stigmates de syphilis. Père syphilitique (syphilis contractée peu avant son mariage),

mort de tuberculose. Deux sœurs aînées mortes de tuberculose. Le diagnostic fut hésitant entre un lympho-sarcome et une tumeur tuberculeuse, cette dernière étant plus probable. Ablation de la tumeur. Inoculation négative au point de vue de la tuberculose; un ramollissement de la voûte palatine céda à l'iodure de potassium, et l'examen microscopique révéla une tumeur de granulation de Virchow, une gomme conjonctivale.

Desgouttes et Muller. — *Deux observations de paralysie isolée complète du moteur oculaire commun à la suite d'un traumatisme du crâne.*

A la suite d'un traumatisme au niveau de la bosse pariétale droite dans le premier cas, de la région occipitale dans le second, apparaît aussitôt une paralysie complète et totale de la IIIe paire droite chez le premier blessé et gauche chez le second. Guérison spontanée et complète chez tous deux en quelques semaines. Les auteurs pensent à un épanchement sanguin dans la gaine du nerf.

IV. — Archiv für Augenheilkunde.

Volume XLIV (*fin*).

Analysé par le docteur **Henri Coppez** (Bruxelles).

Laqueur. — *Un cas de cécité double par coup de feu.*

Homme de 30 ans s'étant tiré un coup de revolver à la tempe droite. La balle traversa l'orbite droite en luxant l'œil, l'ethmoïde, en détruisant les nerfs olfactifs, et alla se loger dans l'orbite gauche. On dut énucléer l'œil droit immédiatement. Dans l'œil gauche, on put constater une nappe hémorragique ayant douze fois l'étendue de la papille et qui, après résorption du sang, laissa à découvert de nombreuses déchirures choroïdiennes. Les vaisseaux papillaires avaient leur aspect normal. La cécité était absolue.

L'auteur ne croit pas à une lésion du nerf optique derrière l'entrée des vaisseaux centraux, la radiographie localisant la balle plus en avant, mais à de simples altérations de l'œil lui-même par contusion directe.

Nicolai. — *Sur les coups de feu à la tempe avec lésions oculaires.*

L'auteur rapporte quatre observations, dont trois avec cécité double. Il fait ensuite un exposé complet des symptômes de ces traumatismes, ainsi que de leur diagnostic et de leur traitement.

Peters. — *Le nystagmus des mineurs est-il d'origine labyrinthique?*

L'auteur n'est pas partisan de la théorie de Nieden, appuyée par Dransart et Snell. Il croit que le nystagmus dépend primitivement de la position de la tête et non de la position des yeux. Le rejet prolongé de la tête en arrière déplace le liquide dans le labyrinthe, ce qui, à la longue, amène des lésions pouvant déterminer le nystagmus.

Guillery. — *Sur les troubles cornéens dus à la chaux et sur un procédé nouveau pour les éclaircir.*

On distingue des troubles primitifs dus à l'action directe de la chaux, des troubles secondaires dus à la réaction consécutive et des troubles cicatriciels suites d'ulcération, de perforation ou de nécrose de la cornée.

Les troubles primitifs dépendent de la formation, au sein du tissu cornéen, d'un albuminate de calcium, ainsi que l'a démontré Andreæ. Guillery a établi que ce sel organique est soluble dans une solution de sel ammoniac. Il a cru pouvoir tirer parti de cette propriété pour tenter d'éclaircir ces troubles cornéens primitifs. Il a, dans ce but, institué toute une série d'expériences sur les animaux, qui lui ont démontré que le sel ammoniac était bien toléré.

Chez un sujet âgé de 18 ans, dont la cornée gauche était entièrement opacifiée à la suite d'une brûlure à la chaux, Guillery put employer des solutions de sel ammoniac à doses progressivement croissantes, jusqu'à 20 p. 100, sans réaction notable. Il mit la solution dans une œillère et il fit baigner l'œil une demi-heure, deux fois par jour. Il y eut éclaircissement notable de la cornée, mais les cas observés ne sont pas encore suffisamment nombreux pour permettre des conclusions fermes.

Saffner. — *Remarques cliniques sur le jéquiritol et le jéquiritol-sérum.*

L'auteur a expérimenté ces produits dans quatorze cas de kératite eczémateuse et dans trois cas de kératite parenchymateuse; huit fois, il a dû recourir à des instillations de sérum. Il a vu s'éclaircir des troubles cornéens fort épais; les opacités diffuses deviennent à peine visibles. Les ulcères se comblent sans amener à leur suite de cicatrisations profondes. Les pannus disparaissent complètement. Dans les kératites parenchymateuses, les résultats ont été moins favorables, les troubles appartenant aux couches profondes de la cornée, alors que le jéquiritol agit surtout sur les couches superficielles, par imbibition séreuse et formation de nombreux vaisseaux nouveaux.

H. Symens. — *Examen microscopique d'un œil myope avec cône nasal.*

Au niveau du cône, il y avait adhérence intime entre la choroïde et la rétine et disparition de la couche pigmentaire ainsi que des cônes et bâtonnets. A cette région, il n'y avait pas de rétraction de la lame élastique ; il existait, au contraire, de la supertraction vers le nerf optique.

H. Hofmann. — *Contribution à l'étude des altérations vasculaires de l'œil dans la néphrite chronique.*

L'auteur a examiné les yeux d'un sujet âgé de 42 ans, décédé à la suite d'une néphrite chronique et atteint d'embolie de l'artère centrale de la rétine à gauche, six mois auparavant.

Les *artères rétiniennes* ont leurs parois épaissies et leur lumière réduite considérablement, par prolifération excessive de l'intima ; les cellules endothéliales sont disjointes ; il y a fréquemment de la multiplication nucléaire. On remarque également autour des vaisseaux un espace vide, total ou partiel, déjà décrit par Nuël comme dû à un œdème interstitiel.

Dans l'artère centrale, qu'on ne peut étudier que sur un trajet de 4 millimètres derrière le globe, on découvre un bouchon obturateur, bien organisé, formé de tissu conjonctif avec un peu de fibrine et s'étendant jusqu'à la lame criblée. Ce bouchon n'adhère pas aux parois du vaisseau ; le contact n'est pas intime partout et on trouve alors interposé un coagulat homogène. Six mois s'étant écoulés depuis le moment de l'accident, il est malaisé de dire si ce bouchon est un embole ou un thrombus.

Il y a lieu de noter que dans l'autre œil, qui présentait de la névrite optique avec de petites hémorragies rétiniennes, le même bouchon existe, mais incomplet ; une mince zone périphérique est encore accessible au sang. Cet œil était amblyope, mais non amaurotique comme l'autre.

Les *vaisseaux de la choroïde* présentent des altérations considérables. Ils sont le siège d'une endartérite telle que la lumière a presque partout disparu. Il y a de plus des masses hyalines, qui occupent par places toute l'épaisseur de la paroi vasculaire.

Dans la couche chorio-capillaire, un grand nombre de vaisseaux sont remplacés par des masses hyalines, alignées les unes à côté des autres comme des chapelets de perles. Ces masses, qui peuvent confluer, sont situées sous la lame vitrée. A la surface de la choroïde, on remarque de petites saillies de même nature. La couche chorio-capillaire n'existant pas à la base de ces saillies, on peut admettre qu'il s'agit de masses hyalines formées aux dépens de la chorio-capillaire et ayant rompu, à cause de leur volume, la lame vitrée. Ces saillies

n'ont rien de commun avec les glandes de la lame vitrée, bien connues ophtalmoscopiquement et anatomiquement. C'est au niveau de la macula que les lésions sont le moins marquées, peut-être à cause de la vascularisation spéciale de cette région.

D. Reimar. — *Échelles d'acuité et projections transparentes.*

L'auteur obtient la transparence en immergeant les échelles ordinaires sur papier dans un bain de paraffine. Il recommande pour les figures à projeter la même technique, comme de beaucoup plus aisée que la méthode de Dimmer, au baume de Canada. Les résultats sont également de beaucoup supérieurs.

A. Schiele. — *Le trachome chez l'enfant.*

Contrairement à l'opinion de Fuchs et d'autres auteurs, Schiele, qui exerce dans le gouvernement de Kursk, croit que le trachome est très fréquent chez l'enfant. Il admet aussi l'identité de la conjonctivite folliculaire et du trachome ; il a pu voir chez les membres d'une même famille tous les degrés, depuis les simples follicules dans le cul-de-sac inférieur jusqu'aux cicatrices typiques. Il fait également remarquer que, dans les contrées où règne le trachome, il y a beaucoup de cas de conjonctivite folliculaire et que là où il n'y a pas de trachome, les follicules font également défaut.

Ad. Steiger. — *Acuité visuelle et astigmatisme.*

L'auteur a examiné les yeux de 440 écoliers et de 500 écolières. Il arrive aux conclusions suivantes :

1° L'astigmatisme c. à l. r. diminue l'acuité visuelle, même dans ses moindres degrés, et gagne beaucoup à la correction. Les phénomènes asthénopiques sont très fréquents.

2° L'astigmatisme s. l. r. jusqu'à 1 D 75 (dans le jeune âge) laisse une bonne acuité visuelle, encore améliorable par les verres dans beaucoup de cas. Ce sont les phénomènes asthénopiques qui réclament surtout la correction.

3° Les degrés élevés d'astigmatisme donnent une vision de 1/3 à 1/2, qui peut atteindre la normale par la correction.

4° Un astigmatisme unilatéral abaisse plus l'acuité visuelle que le même degré d'astigmatisme bilatéral ; il se laisse également corriger plus difficilement et le patient ne supporte pas toujours le verre cylindrique, surtout si celui-ci est fort.

Naegeli. — *Injections sous-conjonctivales d'iodipine chez le lapin.*

Il résulte des expériences de l'auteur que l'œil du lapin supporte très bien les injections sous-conjonctivales de 0,2 à 1 gramme d'iodipine

à 10 et 25 p. 100. On ne peut injecter que de petites doses et à de certains intervalles, sinon l'animal meurt intoxiqué.

On peut retrouver dans l'œil 1/2 à 2 p. 1.000 de l'iode injecté, ou 17 à 25 milligrammes d'iode par gramme d'œil. L'iode se retrouve dans toutes les parties de l'œil en proportions variables.

Les injections sous-cutanées d'iodipine permettent de déceler dans l'œil des quantités d'iode à peu près semblables. Mais la dose à injecter doit être plus considérable. Même résultat avec l'injection sous-conjonctivale d'iodure de potassium à 5 p. 100. Mais cette dernière injection est trop douloureuse pour entrer dans la pratique.

L'action de l'iode introduit dans l'œil n'est pas bactéricide ; c'est un moyen de résorption énergique.

Les résultats chez l'homme sont satisfaisants. Les injections sont peu douloureuses. On injecte 0 gr. 2 à 0 gr. 3 d'iodipine à 10 p. 100 tous les trois à huit jours. On n'observe pas d'adhérences entre la conjonctive et la sclérotique. L'auteur a eu recours à ces injections dans deux cas de sclérite (succès complet), un cas d'hémorragie du corps vitré (insuccès), un cas de kératite dendritique (guérison en trois semaines), un cas de kératite neuro-paralytique (guérison), deux cas de choroïdite (guérison), un cas de névro-rétinite (guérison).

H. Urbahn. — *Contribution à l'étude des gonocoques.*

Les conclusions de cet important travail sont les suivantes :

1° Les gonocoques peuvent se développer sur les milieux ordinaires de culture ;

2° L'agar glycériné n'est pas suffisant pour le diagnostic ; le sérum de sang de cheval coagulé, avec l'agar glycériné, pourrait être utile pour différencier les gonocoques de cocci semblables, spécialement des méningocoques et des espèces voisines ;

3° *In vitro*, il paraît y avoir des différences parmi les gonocoques ;

4° Il reste à démontrer si ces différences ont une importance clinique. Des recherches étendues sur ce sujet sont désirables ;

5° Il reste à étudier également si les différences dans les caractères de culture sont fixes ou variables ;

6° Jusqu'à ce que ces différents points soient élucidés et les caractères des différentes variétés de gonocoques bien établis, le terme de pseudo-gonocoque paraît inopportun.

Em. Hegg. — *Nouvelle méthode pour la mensuration de la profondeur de la chambre extérieure.*

L'auteur décrit un ophtalmomètre stéréoscopique qu'il a fait construire pour mesurer la profondeur de la chambre antérieure.

Stocker. — *Un cas rare de thrombose des sinus antérieurs de la base du crâne, à la suite d'une thrombo-phlébite orbitaire.*

L'auteur rapporte l'observation d'une femme de 48 ans atteinte d'une

blessure légère à la peau de l'angle externe de l'œil gauche. La plaie s'infecta, et sans qu'il se produisit d'abcès orbitaire, l'infection atteignit les veines orbitaires et détermina une thrombo-phlébite. La thrombose s'étendit au sinus caverneux du côté gauche, puis au sinus caverneux du côté droit et, enfin, à la veine ophtalmique du côté droit. La femme guérit, contre toute attente, avec abolition d'une grande partie du champ visuel à gauche. Le traitement consista en l'ouverture de l'orbite gauche. à l'angle externe, avec irrigations au sublimé et drainage.

L'auteur admet que la thrombo-phlébite infectieuse s'est arrêtée au niveau du sinus caverneux gauche; la thrombose du sinus droit et de la veine ophtalmique droite serait aseptique. Mitvalsky a déjà démontré ce fait.

(Stocker croit que le cas rapporté par lui est le seul cas de guérison connu. Je ferai remarquer que Vander Straeten, de Bruxelles, a publié un cas analogue : thrombose des veines ophtalmiques et des sinus de la dure-mère. *Presse médicale belge*, 1895.)

SENN. — *Chorio-rétinite rudimentaire par syphilis congénitale.*

L'auteur rapporte 64 cas minutieusement étudiés. Tous se caractérisent par un manque notable de pigment rétinien en des endroits bien limités, où les vaisseaux de la choroïde deviennent alors très apparents.

Il reconnait 3 types principaux : 1° la forme périphérique, 2° la forme péripapillaire ; 3° la forme en secteur partant de la papille et s'étendant jusqu'à la périphérie.

Outre l'absence de pigment rétinien, Senn retrouve dans chaque cas des zones chagrinées dans la choroïde et de petits foyers de choroïdite, parfois difficiles à découvrir.

L'étiologie n'est pas toujours aisée à établir ; il s'agit de syphilis héréditaire très atténuée ; d'autres stigmates peuvent faire défaut et l'interrogatoire des parents est délicat.

Le traitement, que l'auteur n'a d'ailleurs pu appliquer dans tous les cas, améliore sensiblement la vision. Celle-ci se relève en moyenne de 54 p. 100. L'auteur a eu recours aux injections d'huile biiodurée (Panas), 30 injections au minimum, avec administration consécutive d'iodure pendant 3 à 6 mois. Il y a joint chez les malades internés des bains de sudation et des injections sous-conjonctivales de cyanure d'hydrargyre au 5/000e.

F. WEBER. — *Un cas de chancre induré de la paupière supérieure.*

A. SIEGRIST. — *Sur une maladie peu connue du nerf optique.*

Travail très étendu portant sur un grand nombre d'observations et accompagné de planches du plus haut intérêt.

L'auteur a remarqué sur un grand nombre de nerfs optiques, fixés

dans le liquide de Müller, des foyers malades visibles à l'œil nu sur les coupes. Ces foyers, pareils à des taches claires, ne se retrouvent pas aux mêmes places sur des coupes successives, mais ils se déplacent vers le centre ou la périphérie, pour disparaître après un trajet de quelques millimètres, tandis que d'autres taches apparaissent. Ces taches se trouvent surtout dans les parties sous-piales du nerf, dans le voisinage du canal optique ou dans la région comprise entre le globe oculaire et le point de pénétration des vaisseaux centraux.

Au microscope, on reconnaît qu'il s'agit d'une dégénérescence en foyers des faisceaux nerveux, avec dégénérescence graisseuse. Ces foyers peuvent se réunir et donner ainsi à l'affection une allure diffuse. Cette dégénérescence amène une infiltration des mailles névrogliques environnantes par de la graisse et par des masses myéliniques, se colorant en noir par l'hématoxyline de Weigert. La névroglie peut proliférer secondairement au sein du tissu malade et les fibres nerveuses encore intactes peuvent se déplacer. Il y a même peut-être une néoformation partielle de fibres à myéline, comme dans les névromes consécutifs à la résection optico-ciliaire, d'où la présence dans le champ du microscope de nombreuses fibres transversales. Les foyers de ramollissement peuvent parfois se résorber en totalité.

Deux auteurs seulement ont signalé cette lésion, Leber en 1868 et Schlodtmann en 1900. Elle est cependant très fréquente ; on la trouve à la suite des affections graves du cerveau et de ses enveloppes ; elle accompagne assez souvent des maladies générales, l'alcoolisme, la leucémie, la néphrite, le diabète, l'artériosclérose, la sénilité. Enfin, on la rencontre dans un grand nombre d'affections oculaires, surtout dans la panophtalmie. Sur 80 yeux, Siegrist a retrouvé cette lésion 51 fois. On ne peut admettre qu'il s'agisse d'une lésion cadavérique ou d'une altération due au liquide de Müller, car la plupart des nerfs provenaient d'yeux énucléés sur le vivant, et quelques pièces avaient été fixées au formol.

V. — **Annali di Ottalmologia**, vol. XXXII (1903), fasc. 1 à 10 (1).

Analysés par le Docteur **A. Antonelli**.

A. Bietti. — *Contribution clinique et anatomique à l'étude de l'ophtalmie métastatique*. Fasc. 1, p. 3 à 50.

Les trois observations de Bietti sont intéressantes, car la première montre le début choroïdien d'une métastase bilatérale par pneumo-

(1) Les fascicules 2, 3, 4 et une partie des fascicules 5, 6, 7, 8, 9, 10 contiennent les mémoires présentés au Congrès de Florence (octobre 1902), dont nous avons déjà donné le compte rendu dans ce journal.



coque, la deuxième prouve la possibilité du retour de la vision après amaurose et de la guérison d'un décollement rétinien inflammatoire métastatique, la troisième décrit une forme relativement bénigne de métastase oculaire par infection puerpérale. Ce sont des caractères anatomiques et cliniques assez rares pour justifier la publication émanant de la clinique du professeur Axenfeld, à Fribourg.

DE BÉRARDINIS. — *Contribution clinique et anatomique à l'étude des épithéliomes du limbe et de la conjonctive bulbaire.* Fasc. 1, p. 51 à 61.

Chez deux garçons, l'un de 9 ans, et l'autre de 20 ans, de Bérardinis a étudié au microscope des épithéliomas du limbe et de la conjonctive bulbaire excisés à leur début. La néoplasie est très rare chez les jeunes sujets, et elle n'affecte pas toujours un caractère de malignité prononcé, car la guérison peut être définitive après une excision radicale.

G. VALENTI. — *Gliomyxosarcome endophyte de la rétine.* Fasc. 1, p. 32 à 67.

Chez un enfant de 11 mois, dont une sœur déjà avait présenté un gliome de la rétine aux deux yeux, Valenti énucléa l'œil gauche et constata à l'examen microscopique un gliomyxosarcome endophyte de la rétine. Au bout de 4 mois, l'enfant succomba à une néoplasie cérébrale.

A. BIETTI. — *Sur les mouvements de rétraction de l'œil et sur l'amincissement de la sclérotique dans les anomalies musculaires congénitales.* Fasc. 5 et 6, p. 257 à 276.

Bietti étudie la forme congénitale d'altération des mouvements oculaires caractérisée, par l'abolition ou la limitation des mouvements d'abduction, limitation modérée des mouvements d'adduction, rétraction du bulbe pendant la convergence et rétrécissement plus ou moins remarquable de la fente palpébrale quand le bulbe se rétracte. Rarement le trouble est bilatéral, et le plus souvent il affecte l'œil gauche. Ces sujets ne présentent pas de strabisme convergent, leurs yeux ayant l'apparence du parallélisme des lignes de regard, ou montrant parfois une légère divergence. Bietti discute les causes anatomiques ou fonctionnelles probables de cette anomalie et termine par une observation d'amincissement très remarquable de la sclérotique en arrière de l'insertion du droit interne, chez une jeune fille atteinte de cataracte congénitale, microphtalmos bilatéral et strabisme convergent.

Il faut être prévenu de l'existence de ces amincissements, bien que le fait soit très rare, pour éviter tout accident de perforation de la sclérotique dans l'opération du strabisme chez des sujets tarés.

CORDA. — *Un cas intéressant d'iodisme aigu, avec opacité polaire antérieure du cristallin.* Fasc. 5 et 6, p. 277 à 283.

Après avoir rappelé les nombreuses expériences instituées par différents auteurs sur les cataractes toxiques (par déshydratation des tissus, Corda relate l'observation d'un homme de 43 ans, atteint d'iodisme aigu et ayant présenté, pendant une semaine environ, une opacité légère dans les couches antérieures du cristallin. La vision était réduite à 2/60. Au bout d'une quinzaine de jours, l'acuité était redevenue normale et la transparence des milieux parfaite.

G. OVIO. — *Sur les lunettes sténopéiques.* Fasc. 7 et 8, p. 429 et 454.

Le mémoire de Ovio, portant 7 figures dans le texte et une planche, est très complet car il commence par un résumé historique, relate de nombreuses expériences personnelles et conclut par des considérations que l'on peut résumer ainsi :

1° L'on peut réduire au minimum le trouble visuel dépendant de la soustraction de lumière et des phénomènes de diffraction dus aux lunettes sténopéiques ordinaires ;

2° L'inconvénient du rétrécissement du champ visuel est considérable, même avec un trou de 1 millimètre. Beaucoup moins gênants sont, à ce point de vue, les fentes sténopéiques placées horizontalement, ou bien les lunettes de Heilborn ;

3° Le trou sténopéique appliqué aux deux yeux trouble la vision binoculaire, car les deux images des trous s'éloignent, puis se rapprochent, se superposent, etc. L'appréciation des distances, du relief (vision binoculaire), etc., sont très difficiles avec les deux yeux munis de trous sténopéiques ;

4° Les lunettes sténopéiques à forme de coquille sont préférables aux simples plaques, car elles éliminent la lumière venant des côtés;

5° Le trou sténopéique fournit les images les plus nettes quand il s'agit de compenser les vices de réfraction, mais il a l'inconvénient de rétrécir beaucoup trop le champ visuel et de troubler considérablement la vision, lorsqu'il est appliqué aux deux yeux. La fente sténopéique fournit un champ visuel beaucoup plus large, ce qui est très utile lorsque la fente est horizontale, mais corrige beaucoup moins bien les vices de réfraction. Les lunettes à la Heilborn (plaques portant des trous de moins d'un demi-millimètre de diamètre, disposés en séries concentriques, ne limitent pas le champ visuel, évitent tout mouvement de la tête pendant la lecture, puisque l'œil trouve à chaque excursion un trou le long de sa ligne visuelle, éliminent une certaine quantité de lumière, ce qui est parfois un avantage; mais elles offrent l'inconvénient de la polyopie, qui gêne d'autant plus qu'elle varie continuellement, à tout mouvement des yeux et à tout changement du diamètre pupillaire ;

6° La dimension la plus appropriée du trou sténopéique est celle d'un millimètre de diamètre ; car, étant plus petit, il diminuerait beaucoup trop la quantité de lumière pouvant parvenir à l'œil et limiterait beaucoup trop le champ visuel, tandis qu'étant plus grand il ne corrigerait pas assez les vices de réfraction plus ou moins considérables.

En conclusion, et sans rien affirmer d'absolu, les lunettes sténopéiques peuvent rendre service dans la myopie élevée, en ajoutant le trou de 1 millimètre, ou les plaques de Heilborn, à des verres concaves de force moyenne. Cet expédient est vraiment utile pour la lecture, d'autant plus qu'il s'agit de sujets ayant renoncé depuis longtemps à la vision binoculaire.

Une autre application avantageuse des trous sténopéiques se trouverait dans les cas d'astigmatisme plus ou moins irrégulier, ou de taies semi-transparentes de la cornée (pour éviter la diffusion), ou enfin de pupille trop large et irréductible (paralysie du sphincter, colobomes, iridectomie).

A. Magaldi. — *Contribution aux opérations de blépharoplastie.* Fasc. 7 et 8, p. 465 à 477.

Magaldi rapporte 14 observations cliniques de blépharoplasties opérées par le professeur de Vincentiis à la clinique de Naples. Les détails de chaque cas sont à lire dans l'original. Les nombreuses figures du mémoire prouvent, par la photographie, que le choix d'un lambeau pédonculé et le glissement des tissus suffisent largement à obtenir les meilleurs résultats possibles, les transplantations à mosaïques ou à grands lambeaux présentant beaucoup trop de chances de nécrose des tissus transplantés.

A. de Lieto Vollaro. — *Anatomie pathologique de l'arc sénile.* Fas. 7 et 8, p. 478 à 488, avec une planche en couleur.

Les recherches de de Lieto Vollaro confirment essentiellement celles de Takayasu, en démontrant que :

1° L'opacité de l'arc senile est due à une infiltration plus ou moins abondante de granules adipeux, aussi bien dans le stroma conjonctival que dans les espaces interstitiels et dans les lacunes de la périphérie de la cornée;

2° La substance graisseuse du gérontoxon présente une composition histochimique différente de celle de la substance graisseuse que l'on trouve dans les organes atteints de dégénérescence adipeuse. Le gérontoxon ne donne pas, en effet, la réaction noire caractéristique par l'acide osmique, et il est à présumer qu'il s'agisse plutôt d'une substance ayant affinité avec la palmitine ou la stéarine, que d'une graisse analogue à l'acide oléique ;

3° Dans un certain nombre de cas l'on peut rencontrer, en même temps que le gérontoxon, des concrétions hyalines telles que Fuchs

les a décrites. La substance graisseuse se trouve disposée de biais dans l'épaisseur de la cornée et dans les couches antérieures de cette membrane ; elle commence en correspondance de l'origine de la membrane de Bowman, ce qui nous explique le pourquoi du tout petit liséré transparent, visible toujours entre le bord périphérique du gérontoxon et le commencement de la sclérotique.

G. Chiari. — *Contribution anatomo-pathologique à l'étude du glaucome secondaire dû à la luxation du cristallin.* Fasc. 9 et 10, p. 397 à 616.

Après avoir relaté trois observations de la clinique de Parme, Chiari discute les théories soutenues par différents auteurs sur la pathogénie du glaucome après luxation du cristallin. Il semblerait que, tant que le cristallin luxé n'a pas subi d'altérations histologiques, les phénomènes glaucomateux ne sont pas fatals. L'occlusion des espaces de Fontana semble une condition des plus favorables aux attaques glaucomateuses tardives, ou qui se reproduisent longtemps après l'époque de la luxation. Lorsque l'espace de Fontana reste perméable, il peut y avoir tout de même des altérations chimiques de l'humeur aqueuse provoquant une uvéite antérieure et un trouble de filtration qui seraient causes de l'hypertension.

L. Ferri. — *Modifications à l'opération de trichiasis ; hémostase par la surrénaline.* Fasc. 9 et 10, p. 617 à 620.

Ferri remplace la narcose générale et l'hémostase mécanique, pendant les opérations sur les paupières, par l'emploi du mélange de cocaïne et de surrénaline (injections interstitielles et injections répétées sur le champ opératoire pendant l'opération). Il y a un grand avantage à pouvoir se passer ainsi de la pince de Snellen, car la paupière reste entièrement libre, tout simplement soutenue par la plaque, et rien n'entrave l'opérateur. Ferri associe avec avantage les sutures profondes de Hotz et Streatfield avec le procédé de Jaesche-Arlt.

S. Santucci. — *Contribution à l'étude des colobomes congénitaux du cristallin.* Fasc. 9 et 10, p. 638.

Chez un homme de 38 ans, atteint de cataracte et colobome du cristallin à l'œil gauche, Santucci a pratiqué l'examen histologique du cristallin extrait. La forme arrondie du bord inférieur de la lentille, la vaste zone de vacuolisation qu'elle présentait en bas, la légère échancrure qu'elle montrait avant l'opération, etc., prouvaient que, dans le cas de l'auteur, la théorie pathogénique à adopter était la *théorie de la zonule*, soutenue par Ottingen et Otto Becker.

NOUVELLES

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE LA FACULTÉ

Le professeur F. de Lapersonne, assisté de MM. Weiss, Monthus, Scrini, Gellé et Pley, commencera un cours de perfectionnement, le mardi 12 avril 1904, à 2 heures, à la clinique de l'Hôtel-Dieu.

Ce cours technique comprend : la médecine opératoire, l'ophtalmométrologie, l'anatomie pathologique et la bactériologie, l'examen rhinologique, la thérapeutique oculaire. Chaque leçon est suivie de démonstrations ou d'exercices pratiques.

Le cours a lieu tous les jours à 3 heures et dure environ sept semaines.

Nous recevons la lettre suivante, que nous nous empressons de publier :

Xe CONGRÈS INTERNATIONAL D'OPHTALMOLOGIE, LUCERNE (18-21 *septembre* 1904).

Exposition.

Le Comité du Xe Congrès international d'ophtalmologie m'a chargé d'organiser l'exposition d'instruments, d'appareils et, en général, de tous objets ayant trait à l'ophtalmologie.

Les confrères, les fabricants d'instruments et de produits pharmaceutiques, désireux d'y exposer, sont priés de s'adresser à moi jusqu'au 1er juillet 1904.

Je leur serais reconnaissant d'indiquer en même temps la désignation exacte de l'objet à exposer, l'emplacement et, au besoin, la force électrique nécessaires.

Les demandes des exposants annoncées après le 1er juillet ne pourront être prises en considération qu'autant que la place encore disponible le permettra.

Professeur Dr A. SIEGRIST,
Directeur de la Clinique ophtalmologique de l'Université (Berne).

Nous apprenons la mort de M. le docteur Th. von Schrœder, directeur de la clinique ophtalmologique de Saint-Pétersbourg, décédé le 18 novembre dernier.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.



ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

DE L'IRITIS TUBERCULEUSE ET DE SON TRAITEMENT

Par le docteur **Ch. ABADIE**.

De même que la tuberculose pulmonaire, l'iritis tuberculeuse est une maladie qui devient de plus en plus fréquente au moins dans les grandes villes, ainsi qu'en témoignent les nombreuses publications parues récemment sur ce sujet aussi bien en France qu'à l'étranger.

En ce qui me concerne, je n'en rencontrais que très rarement jadis dans la clientèle de ma clinique, alors qu'en 1903, dans le cours de quelques mois, j'en ai plusieurs cas à soigner.

Quelques mots d'abord sur le diagnostic de cette affection. Il est le plus souvent impossible d'emblée, surtout au début quand il n'existe encore qu'une simple petite nodosité arrondie, d'un blanc jaunâtre, dans la trame et à la surface de l'iris.

A ce moment, en effet, cette production morbide peut être facilement confondue avec d'autres analogues par l'aspect, mais différentes par nature, et qui relèvent parfois de la syphilis héréditaire ou acquise.

A cette période primaire, le traitement seul peut servir de pierre de touche : s'agit-il d'un néoplasme spécifique, il se résorbe sous l'influence des injections mercurielles sous-cutanées ou intra-veineuses. Est-il de nature tuberculeuse, il résiste et continue son évolution progressive.

Mais cette période de début une fois passée, le diagnostic devient plus aisé à porter. Les productions tuberculeuses ont plus de tendance que les autres à l'envahissement progressif du segment antérieur de l'œil tout entier.

Des nodules apparaissent dans le voisinage du nodule principal; ce dernier, augmentant de volume, envahit la chambre antérieure, entre en contact avec la face postérieure de la cornée. A ce niveau, le processus continuant son évolution, le tissu cornéen lui-même finit par être envahi dans son épaisseur,

de telle sorte qu'en ce point un conglomérat blanc jaunâtre englobe l'iris, la chambre antérieure et la cornée. Le reste du tissu irien, non encore envahi, change d'aspect, perd son éclat, devient terne, un peu jaunâtre; des vaisseaux sanguins très apparents rampent à sa surface. Enfin, à une période encore plus avancée, la totalité du globe oculaire est envahie, et la désorganisation de l'œil est complète dans son segment antérieur et probablement aussi dans les parties profondes, qu'il est désormais impossible d'apercevoir.

Comme je l'ai déjà dit au début, le traitement seul permet d'établir le diagnostic différentiel. Les injections mercurielles sont rapidement efficaces dans les syphilomes, elles n'ont aucune action sur les nodules tuberculeux.

Par conséquent à cette période de début et d'incertitude sur la nature de l'affection qu'on a sous les yeux, on devra toujours commencer par essayer le traitement spécifique et, de préférence, les injections mercurielles. S'il ne survient aucune modification favorable, si malgré tout la maladie progresse, le diagnostic d'affection tuberculeuse devient plus probable, et il convient alors de cesser le traitement mercuriel et d'en instituer un autre.

La plupart des auteurs qui ont écrit récemment sur le traitement de l'iritis tuberculeuse, se sont montrés bien pessimistes; ils ont préconisé l'énucléation, et cela pour deux raisons :

La première, la plus péremptoire, c'est que c'était le seul moyen de guérison. La deuxième, la crainte que l'infection partie de l'œil n'envahît d'autres organes, en particulier les poumons, et ne provoquât une tuberculose pulmonaire ou généralisée.

Je crois aussi que, lorsqu'on se trouve en présence d'un œil atteint de tuberculose ayant envahi tout le segment antérieur de l'œil, où iris, cornée, chambre antérieure ne forment qu'une masse vasculaire, jaunâtre; où non seulement la vision est définitivement perdue, mais l'aspect extérieur de l'œil lamentable, l'énucléation est la seule ressource possible.

Mais il n'en est plus de même quand la maladie est moins avancée, et je vais montrer par quelques exemples démonstratifs qu'une thérapeutique appropriée peut, dans ces cas-là, donner des résultats très satisfaisants.

Obs. I. — M..., petit garçon de 6 ans, est conduit à ma clinique le 29 mars 1903.

Nourri au biberon, cet enfant a toujours été un peu chétif, mais n'a jamais eu ni coryza, ni syphilides anales ou cutanées. Sa mère, qui le conduit, paraît un peu frêle, elle a fait une fausse couche avant d'avoir cet enfant.

Elle nous raconte que, depuis 10 jours environ, elle a remarqué que l'œil droit de son petit garçon devenait rouge et que cette rougeur, d'abord insignifiante, allait en augmentant; l'enfant n'accusait, du reste, aucune douleur.

Le jour de son arrivée à la clinique, on constate à la partie inféro-interne de l'iris, du côté droit, une petite nodosité gris jaunâtre faisant saillie dans la chambre antérieure. L'iris est infiltré dans son tiers inférieur et présente quelques synéchies à ce niveau. La cornée est trouble dans le voisinage de la nodosité irienne, il existait une injection péri-kératique assez vive surtout en bas et une photophobie assez accusée.

Nous pensâmes tout d'abord à une gomme de l'iris, chez un enfant hérédo-syphilitique. Nous examinons les dents : elles sont petites mais saines, nous ne trouvons aucun stigmate d'hérédo-syphilis. On prescrit des frictions mercurielles.

Le 31 mars, l'iris est un peu moins infiltré, et la tumeur, assez nettement délimitée, paraît un peu augmentée de volume. Elle prend une coloration jaune rougeâtre avec vascularisation. On constate à la partie inférieure une synéchie assez large. Œil moins rouge, moins larmoyant. On voit le fond de l'œil nettement. Papille normale. Pas de troubles du vitré.

La mère ramenait l'enfant tous les deux jours. Il reste soumis aux frictions mercurielles. L'état de l'œil est stationnaire.

Le 1er mai 1903, la situation s'aggrave ; depuis la veille, l'œil a rougi, larmoie davantage, et la photophobie est plus accusée. La nodosité a augmenté de volume, et de nouvelles sont en voie de formation dans le voisinage. Les synéchies iriennes sont plus nombreuses. On remplace alors les frictions par les injections intra-musculaires de cyanure d'hydrargyre. Elles sont mal supportées, et l'état de l'œil empire.

L'insuccès de ce traitement et le changement d'aspect du néoplasme rendant de plus en plus probable sa nature tuberculeuse, on change le traitement. Le 18 mai 1903 on prescrit :

1° Tous les jours, frictions sur le corps avec une cuillerée à soupe du liniment suivant :

Huile de foie de morue.	120	grammes.
Gaïacol.	15	—
Essence de citronelle.	5	—

2° A l'intérieur, 10 à 15 gouttes d'iodogénol (l'iodogénol est un com-

posé organique d'iode qui, dans certains cas, m'a paru mieux supporté et plus efficace que la solution Durante et autres préparations iodées) ;

3° Une cuillerée à soupe par jour de carnine Lefrancq (suc musculaire).

A ce moment, les petites nodosités se sont réunies au nodule primitif, qui empiète sur la partie inférieure du champ pupillaire. On note de petits exsudats en arrière de cette nodosité, qui paraissent s'enfoncer dans la chambre postérieure. A ce niveau, la chambre antérieure, la cornée sont envahies, de telle sorte que la tumeur irienne et les exsudats environnants ne forment qu'une seule masse.

Le 4 juillet 1903, la prolifération commence manifestement à diminuer de volume, l'œil est moins rouge et moins sensible à la lumière. Continuation du même traitement.

L'enfant est ramené le 21 juillet 1903. Sa mère nous dit qu'il a eu une poussée d'ictère il y a 8 jours. Actuellement cet ictère a bien diminué, mais la peau du visage et la sclérotique sont encore un peu jaunâtres. L'état de l'œil a été en s'améliorant progressivement, et la nodosité a considérablement diminué de volume.

Pensant que l'iodogénol avait peut-être joué un certain rôle dans la production de cet ictère, on en suspend l'emploi.

Reprise de l'iodogénol au bout de 10 jours. Suspension 10 jours. Puis reprise 10 jours et ainsi de suite, de même pour la carnine.

L'amélioration s'accentuant toujours, on ne ramenait alors l'enfant qu'une fois par mois, et on constatait chaque fois un acheminement vers la guérison.

En février 1904, la guérison semble complète ; l'œil n'a plus de rougeur ni de photophobie, l'enfant garde ses yeux grands ouverts, et à la place où existait l'amas tuberculeux il ne reste qu'une très légère trame grisâtre, mince, fibreuse, qui se confond avec un petit leucome interstitiel de la cornée à ce niveau.

Il est certain que tous les produits morbides se sont résorbés en laissant à leur place un léger tissu cicatriciel.

Obs. II. — Mlle C..., âgée de 19 ans, se présente à ma clinique le 25 septembre 1902. Elle a toujours eu une assez bonne santé, sauf dans son enfance une adénite cervicale, dont il reste des traces.

Il y a 6 mois, l'œil gauche commença à rougir et la vision diminua. Elle fut soignée à l'Hôtel-Dieu, où on lui pratiqua des injections mercurielles ; malgré ce traitement, il ne survint aucune amélioration, et l'œil droit commença à se prendre à son tour.

C'est alors qu'elle vint nous consulter.

A droite, la cornée est légèrement trouble, et il existe dans ses *couches profondes* quelques petites opacités blanchâtres *nettement circonscrites ;* à gauche, la cornée présente également quelques foyers d'infiltration plus épais, plus volumineux, un surtout à la partie inférieure qui se présente sous la forme d'une petite masse blanc jau-

nâtre faisant saillie dans la chambre antérieure. A droite, V = 1/6 ; à gauche, V = 1/15.

Le diagnostic n'étant pas établi d'une façon ferme, on essaie les injections intraveineuses de cyanure de mercure tous les deux jours à la dose de 1 centigramme.

Malgré ce traitement, la situation s'aggrave. Le 7 novembre 1902, l'acuité visuelle de l'œil gauche est tombée à 1/30 ; l'amas blanc jaunâtre qui occupe la partie déclive de la chambre antérieure a augmenté de volume ; on remplace les injections intraveineuses de cyanure d'hydrargyre par des injections de la solution iodo-iodurée de Durante ; néanmoins la situation continue à s'aggraver, et le 19 novembre 1902, l'acuité à gauche n'est plus que de 1/100.

Ce traitement ne donnant aucun résultat et le diagnostic de la nature de cette affection devenant de plus en plus incertain, on remet la malade aux injections intra-veineuses *quotidiennes* de cyanure de mercure.

La situation ne fait que s'aggraver davantage ; on suspend, on reprend tantôt les injections mercurielles, tantôt les préparations iodées et l'on arrive ainsi jusqu'en avril 1903 en perdant toujours du terrain. A ce moment l'état de l'œil gauche est très mauvais, les lésions cornéennes ont encore augmenté, le corps vitré est trouble, il existe une injection péri-kératite intense. V = 1/200.

L'œil droit est resté à peu près dans le même état.

Le 10 avril 1903, on change de traitement : on prescrit de l'iodogénol à la dose de 30 gouttes par jour et de la carnine Lefrancq (deux cuillerées à soupe par jour). On continue ainsi sans interruption jusqu'à la fin de juin. A ce moment on constate une amélioration considérable. L'acuité de l'œil droit est remontée à 1/3 ; celle de l'œil gauche de 1/200 à 1/8.

La malade a engraissé, et son état général est devenu excellent.

Elle revient le 10 juillet 1903. L'état de l'œil gauche s'améliore toujours, la masse jaunâtre qui empiétait à la partie inférieure de la cornée dans la chambre antérieure se ratatine et semble vouloir se transformer en un tissu fibroïde, les milieux s'éclaircissent ; on commence à distinguer le fond de l'œil. L'acuité visuelle est 1/3 à droite, 1/6 à gauche.

La malade part pour la province ; on lui conseille de continuer l'usage de l'iodogénol et de la carnine Lefrancq, mais en suspendant leur emploi une semaine sur deux.

Elle revient le 23 septembre 1903 et paraît cette fois guérie aussi complètement que possible. Il reste bien quelques légères taches cornéennes à la place des infiltrats, mais dans le reste de leur étendue les cornées sont claires, le corps vitré aussi ; il n'y a plus de photophobie, d'injection péri-kératique ; l'acuité visuelle est remontée à 1/2 à droite et à 1/4 à gauche.

Cette observation est importante, car elle montre toutes les

difficultés du diagnostic et de la thérapeutique. Le traitement mercuriel intensif sous forme d'injections intra-musculaires, intra-veineuses a échoué complètement. De même le traitement iodo-ioduré, et il est à remarquer qu'ici l'iodogénol, mais associé au suc musculaire, s'est montré efficace.

Dans le cours de cette même année 1903, nous avons observé deux autres malades, dont il serait trop long de rapporter l'histoire et qui, soignés de même façon, ont guéri également. L'un était un enfant de 14 ans, dont l'œil droit, soigné depuis plus d'un an par divers oculistes et toujours par les injections mercurielles, était complètement perdu. Iris infiltré de masses jaunâtres, adhérent au cristallin. Cataracte, hypotension, perception quantitative médiocre. L'œil gauche était envahi à son tour : iris vasculaire avec petites infiltrations jaunâtres par places, corps vitré commençant à se troubler.

Ici encore suppression des injections mercurielles. Prescription : huile de foie de morue gaïacolée en frictions, suc musculaire, iodogénol. Guérison de l'œil gauche. *Statu quo* dans l'œil droit dont les lésions trop avancées n'étaient pas susceptibles de rétrocéder.

Enfin, chez un quatrième malade, femme de 30 ans dont le diagnostic était encore plus difficile, car elle n'avait que l'œil gauche atteint. En outre, la cornée, au lieu de présenter des opacités blanc jaunâtre *nettement circonscrites*, était infiltrée par places et d'une façon diffuse, comme dans la kératite parenchymateuse. L'évolution était aussi très lente, car l'affection remontait à 3 ans et avait résisté aux injections mercurielles successivement préconisées par plusieurs oculistes.

Guérison également par les frictions d'huile de foie de morue gaïacolée, suc musculaire et iodogénol. Chez cette malade une particularité aurait pu mettre plus tôt sur la voie du diagnostic. Une petite portion de l'aile du nez à gauche avait été détruite par une ulcération qui avait duré plusieurs années et devait être probablement un lupus.

Nous conseillons donc en présence d'une iritis tuberculeuse au début et même à une période assez avancée d'essayer le traitement que nous venons d'indiquer et qui nous a si bien réussi. Bien entendu, on pourra le modifier selon la tolérance individuelle des malades. Si l'iodogénol fatigue ou est mal supporté,

on le suspendra au moins momentanément. De même pour la viande crue ou pour le suc musculaire.

Dans cette cure médicamenteuse quelle est la part qui revient à chacun des trois agents thérapeutiques employés? y en a-t-il un qui ait une action prédominante? C'est ce que je n'ai pas pu déterminer d'une façon précise. Nous connaissons l'influence favorable des préparations iodées. Le succès des injections locales d'éther iodoformé dans les tuberculoses locales, osseuses, articulaires, les bons effets de l'iode et de ses dérivés donnés à l'intérieur dans les manifestations scrofuleuses si voisines parfois de la tuberculose justifient certainement leur emploi.

Je ferai pourtant remarquer qu'à un moment donné, chez le petit garçon, il semble y avoir eu des phénomènes d'intolérance pour l'iodogénol; l'appétit a diminué, le teint est devenu un peu jaunâtre, bilieux, comme je l'ai observé chez d'autres malades, quand l'iode est prescrit à doses trop élevées ou est mal supporté par l'organisme.

Par contre, dans notre seconde observation, l'iodogénol, qui est un composé organique d'iode, peut-être plus facilement assimilable, s'est montré supérieur aux autres préparations iodées ou iodo-iodurées.

Je crois que le régime alimentaire, viande crue ou suc musculaire (carnine Lefrancq), dont la valeur incontestable contre la tuberculose, quelle que soit sa localisation, a été démontrée par les travaux de Debove, Richet et Héricourt, a une grande importance.

Il en est de même de l'huile de foie de morue, un des rares médicaments ayant résisté à l'épreuve du temps. Le seul reproche qu'on pouvait lui faire, c'est d'être parfois mal supportée; mais donnée en frictions, cet inconvénient disparaît, et l'absorption par la peau semble agir aussi favorablement que l'ingestion par l'estomac.

Il résulte donc de ce qui précède que le pronostic de l'iritis tuberculeuse, au moins quand on peut agir dès le début, n'est pas aussi grave qu'on le dit. -

Les frictions journalières sur le corps avec l'huile de foie de morue gaïacolée, les préparations iodées à l'intérieur, en particulier l'iodogénol, la viande crue ou le suc musculaire comme alimentation devront être essayées. Enfin, on ne devra pas

perdre de vue que, la tuberculose étant une maladie à évolution lente, à rechutes faciles, il faudra persévérer longtemps dans ce traitement, l'interrompre à propos et le reprendre de même si besoin est.

On ne pratiquera l'énucléation que dans les cas extrêmes, quand l'œil aura été complètement et totalement désorganisé.

En terminant cet article, nous ne pouvons nous défendre de certaines réflexions qu'il serait peut-être bon de répandre dans le grand public médical.

Il est de mode aujourd'hui de traiter la tuberculose pulmonaire par la cure d'air, le repos, la suralimentation.

Il n'est pas douteux que le malade placé dans ces conditions, et le sanatorium les réalise le plus souvent, se trouve dans des conditions plus favorables pour sa guérison. Mais néanmoins les déceptions sont nombreuses et, après avoir vanté outre mesure les bienfaits du sanatorium, une réaction est en train de se produire en sens inverse. Cela prouve dans tous les cas combien ces moyens, simplement hygiéniques, sont encore insuffisants.

On semble avoir par trop renoncé aux agents médicamenteux, la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire devient de plus en plus nulle. Eh bien, je me demande si la médication dont j'ai fait usage, et qui m'a permis de guérir des iritis tuberculeuses au début, ne serait pas également favorable à la tuberculose pulmonaire au début.

L'iritis tuberculeuse, traitée simplement par l'hygiène, continue son évolution et aboutit à la destruction de l'œil et à la perte de la vue. La tuberculose pulmonaire, abandonnée à elle-même, aboutit à la destruction progressive du poumon et à la perte de la vie.

L'iritis tuberculeuse au début, traitée comme nous l'avons indiqué, guérit. Qui sait s'il n'en serait pas de même pour la tuberculose pulmonaire?

NOTES OPHTALMOLOGIQUES

Par le docteur **VICTOR DE BRITTO**,
Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine
de Porto-Alegre (Brésil).

Sous le titre de « Notes ophtalmologiques », je réunis dans ce travail un certain nombre d'observations personnelles, qui me semblent offrir quelque intérêt au point de vue clinique.

Ces observations constituent de simples contributions à l'étude des divers sujets auxquels elles se rapportent. Cette déclaration servira, je l'espère, à excuser le peu de développement qui leur a été donné, mon intention étant de ne pas m'écarter du terrain essentiellement pratique.

I

ÉPITHÉLIOMA DE LA CORNÉE

La planche n° 1 montre la coupe d'ensemble d'une volumineuse tumeur épithéliale de la cornée, dont voici l'observation :

M. F..., 37 ans, agriculteur, entre dans mon service de la maison de santé de Porto-Alegre le 6 août 1902.

Antécédents. — Il y a environ 6 ans, M. F... consulta un spécialiste pour une *petite excroissance rose*, située sur la partie interne du globe oculaire droit, tout près du bord cornéen. On lui dit qu'il s'agissait d'une affection insignifiante (le malade ne peut me dire au juste le nom de la maladie diagnostiquée) pour laquelle une intervention opératoire était nécessaire.

Celle-ci pouvant être ajournée à quelques mois, le patient ne s'occupa plus de son œil jusqu'au jour *où quelqu'un lui fit voir que la petite excroissance grossissait*. Quelque temps après, la petite tumeur commença à gêner la vue, l'œil devenant rouge et larmoyant, surtout quand il s'exposait à la poussière et aux rayons du soleil.

Depuis lors la tumeur continua à faire des progrès du côté de la cornée, non seulement en étendue, mais en épaisseur. L'invasion néoplasique s'est arrêtée, depuis à peu près un an, à toute la surface de cette membrane, le développement du néoplasme continuant à se faire en avant. Les douleurs, faibles au commencement, sont devenues très intenses dans les derniers mois.

État actuel. — O. D., tumeur du volume d'une grosse amande, de forme sphérique, implantée sur toute la superficie de la cornée, à laquelle elle adhère solidement. Ses limites dépassent dans tous les sens le limbe scléro-cornéen, surtout du côté nasal, où le point d'origine de la néoplasie est situé à quelques millimètres au delà du même limbe.

La tumeur fait saillie entre les paupières. La conjonctive, enflammée, est le siège d'une sécrétion muco-purulente peu abondante. L'œil est très douloureux à la pression. La mobilité de la conjonctive bulbaire est parfaite partout, excepté en dedans, à la partie voisine du néoplasme, où cette membrane, d'un rouge plus foncé, adhère à la sclérotique.

Le diagnostic de tumeur maligne me paraissant hors de doute, j'indique l'énucléation comme intervention d'urgence. Le lendemain l'opération est pratiquée dans des conditions absolument normales. Les suites opératoires furent on ne peut plus satisfaisantes, et 20 jours plus tard le malade portait un œil artificiel pleinement satisfait du résultat, qui se maintient encore parfait.

Examen de la pièce pathologique. — Après avoir divisé celle-ci en deux moitiés par une incision horizontale, passant par le diamètre transversal de la cornée, on constate l'intégrité du cristallin et de l'humeur vitrée. Le néoplasme avec la partie adhérente du segment antérieur est alors détaché du segment postérieur et placé dans une solution de formol à 10 p. 100, dans laquelle on le conserva pendant 24 heures, pour le faire passer ensuite successivement dans l'alcool à 60°, 70°, 80° et 90°, et de là dans l'alcool absolu et dans le xylol. Inclusion à la paraffine. Coloration à l'hématoxyline d'Ehrlich et à l'éosine.

L'investigation microscopique démontre l'existence d'un épithéliome qui, partant de la conjonctive bulbaire de l'angle interne, envahit le tissu cornéen jusqu'aux couches les plus profondes et se propage dans l'intérieur du globe oculaire au niveau de l'angle de filtration (voir Pl. n° 1).

Un coup d'œil jeté sur la figure n° 2 de la planche n° 2 fait voir une forte colonne épithéliale s'avançant vers les vaisseaux ciliaires antérieurs. On y remarque aussi plusieurs nids épithéliaux, ayant envahi la région ciliaire, insinués le long du muscle ciliaire, entre celui-ci et la sclérotique intacte, et se continuant du côté de la choroïde, qui est atteinte dans sa partie antérieure. Une infiltration de cellules inflammatoires, non seulement dans les parties superficielles, mais aussi dans les plus profondes, est très accentuée, on pourrait même dire limitée à la zone de filtration.

La figure n° 3 de la planche n° 3 donne une idée très nette de la marche des cellules néoplasiques dans le stroma cornéen. On y voit que des îlots épithéliaux se sont propagés dans la profondeur de la cornée, en écartant les faisceaux fibreux, et très rapprochés en certains points de la membrane de Descemet.

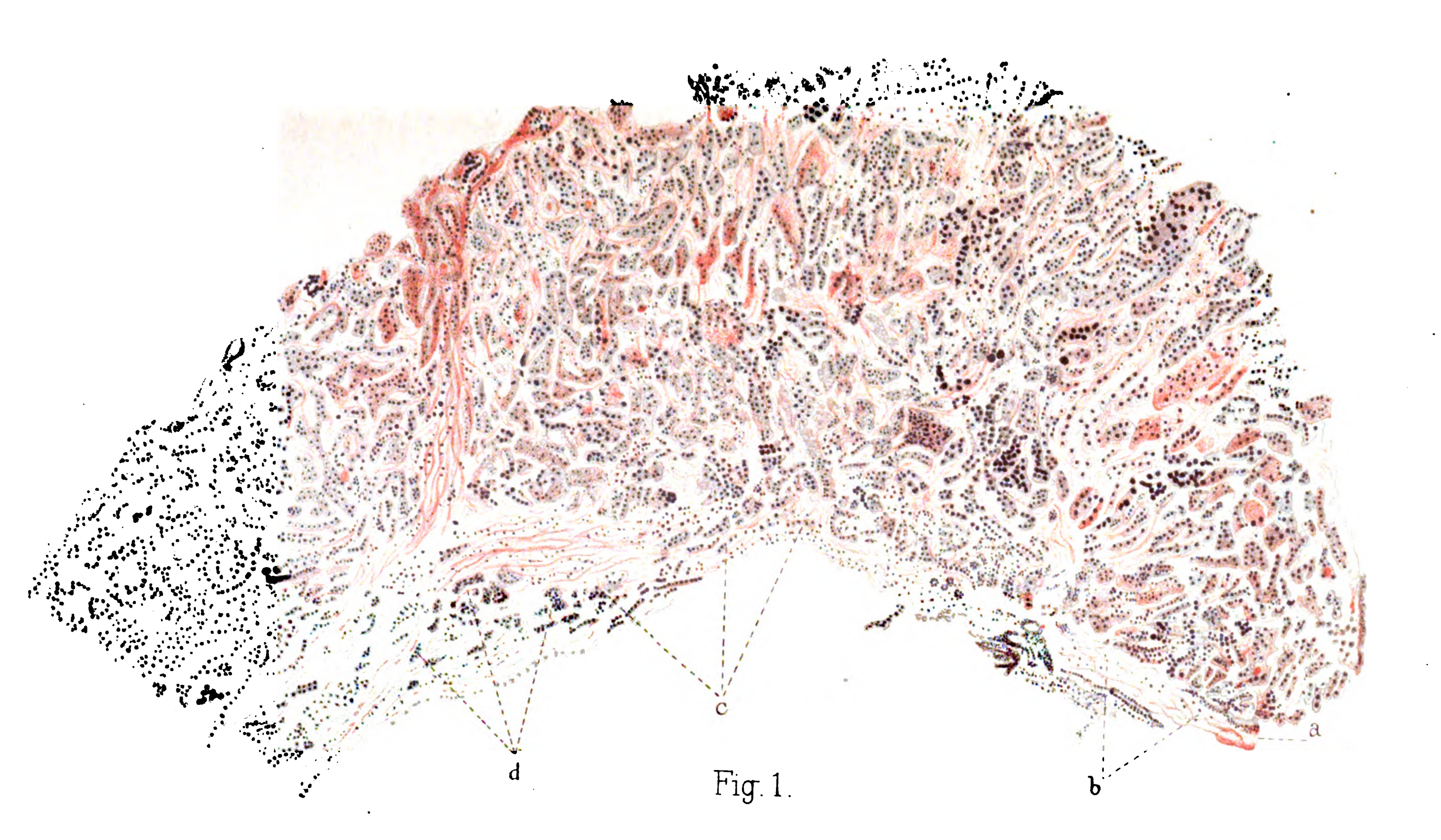


Fig. 1.

G. Steinheil, Éditeur.

Imp. Monrocq – Paris.

Archives d'Ophtalmologie — Mars 1904.

Fig. 2.

G Steinheil, Éditeur.

Imp. Monrocq — Paris.

Fig. 3.

Fig. 4.

G. Steinheil, Éditeur.

Imp. Monrocq – Paris.

Sur la figure 4 de la planche n° 3 on voit une forte hyperplasie de l'épithélium de cette membrane, près de l'angle irido-cornéen. Une agglomération de cellules, paraissant des éléments épithéliaux mal différenciés, siège au niveau du canal de Schlemm et des vaisseaux ciliaires.

Quelques particularités sont à retenir dans le cas qui fait l'objet de cette étude. D'abord, l'origine du néoplasme sur la conjonctive voisine du limbe scléro-cornéen interne, ce fait constituant une rareté, déjà signalée par Parisotti dans son mémoire à la Société française d'ophtalmologie, en 1885. Ensuite l'invasion de la zone ciliaire et de la choroïde, vérifiée par cet auteur dans un cas de son observation personnelle et dans deux autres observés par Arlt, cité par lui. Enfin, la propagation des éléments néoplasiques aux couches profondes de la cornée et leur pénétration dans l'intérieur de l'œil au niveau de l'angle irido-cornéen.

Ces faits, révélés par les recherches histologiques de la tumeur, suggèrent des considérations bien autrement dignes d'intérêt que la seule question de rareté topographique. En effet, ils viennent encore une fois démontrer : *a*) la possibilité de l'invasion du globe oculaire par les néoplasmes épibulbaires, contrairement à l'opinion professée par quelques auteurs, d'après laquelle l'épithélioma du limbe a une tendance exclusive à se développer en surface dans les couches superficielles de la cornée et de la sclérotique, sans jamais les traverser ; *b*) que l'envahissement de l'œil doit avoir eu lieu par le limbe scléro-cornéen, « point faible de la cuirasse oculaire ».

Dans l'intéressant ouvrage *Études sur les tumeurs de l'œil*, de M. Lagrange, de Bordeaux, je trouve cette opinion étayée par des données anatomo-pathologiques d'une très haute valeur. Cet éminent ophtalmologiste donne la description détaillée de deux observations d'épithélioma épibulbaire, offrant avec la mienne quelques analogies, dans lesquelles il met en évidence ce mode de propagation intra-oculaire des tumeurs épibulbaires et l'intérêt pratique qui en découle pour le pronostic et pour le traitement des néoplasmes du bord scléro-cornéen.

Mais, si le lieu d'élection pour la transmission intra-oculaire des néoplasies épibulbaires est bien le cercle d'union entre les deux membranes fibreuses, il reste à déterminer la voie suivie par les éléments envahisseurs.

Sans avoir la prétention de tirer des conclusions par trop affirmatives des données anatomo-pathologiques qui m'ont été fournies par ce seul cas de mon observation personnelle, je pense pourtant que la constatation de l'infiltration à travers la zone de filtration oculaire, près des vaisseaux, vient confirmer l'opinion de Parisotti dans le mémoire cité et, d'après lui, antérieurement formulée par Arlt, à savoir que l'invasion se fait par les gaines conjonctives des artères ciliaires antérieures.

En somme, les révélations anatomo-pathologiques fournies par notre observation me semblent de nature à apporter une contribution à l'étude de ce chapitre si intéressant de l'ophtalmo-pathologie. Sans doute, le sujet a attiré maintes fois l'attention d'hommes très compétents, mais son étude est loin d'être épuisée ; de nouveaux examens sont nécessaires pour trancher définitivement la question.

En 1891, à la séance du 1er décembre de la Société d'ophtalmologie de Paris, dans une communication sur l'épithéliome du limbe scléro-cornéen, M. Valude formula les conclusions suivantes : « Les épithéliomes du bord scléro-cornéen n'offrent généralement pas une tendance térébrante, pas plus au niveau de la cornée qu'au niveau de la sclérotique ; lorsque la cornée est envahie, c'est toujours en surface, dans son revêtement épithélial, et une dissection patiente doit pouvoir dégager cette membrane et permettre de sauvegarder l'intégrité de l'organe dans sa totalité. »

Or ces conclusions, d'un caractère un peu absolu, ont été basées sur l'examen histologique d'une seule pièce anatomo-pathologique. Cependant Parisotti, en 1885, avait déjà démontré, avec des données microscopiques à l'appui, l'invasion de l'intérieur de l'œil par un épithélioma conjonctival, situé à la partie interne du bord scléro-cornéen, et cita deux cas de Arlt, dont l'un avec envahissement du corps ciliaire et l'autre avec propagation à la choroïde.

A Lagrange revient le mérite d'avoir jeté une grande lumière sur cette question controversée, après des études anatomo-pathologiques très approfondies, qui lui ont fourni des documents assez probants.

Depuis les travaux de Lagrange, « la tendance des épithéliomes de la conjonctive, et en particulier de ceux du limbe

scléro-cornéen, à proliférer dans tous les sens, aussi bien dans les parties profondes qu'à la surface de l'œil », n'est plus en discussion. L'infiltration des cellules épithéliales par le limbe entre les lamelles de la cornée, dans l'espace de Schlemm, dans la chambre antérieure et jusque dans la choroïde est pleinement démontrée.

De là deux conséquences très naturelles : la première est que les tumeurs dont il s'agit, surtout celles de la limite cornéo-sclérale, offrent un pronostic très grave ; la deuxième concerne les indications thérapeutiques suivantes :

a) En présence d'une tumeur épibulbaire, le chirurgien doit premièrement se préoccuper des rapports de la tumeur avec le limbe.

b) Lorsque la tumeur siège à distance du limbe, elle peut toujours être excisée ; il suffit de cautériser le point d'implantation, la guérison sera la règle.

c) Lorsque la tumeur occupe la région du limbe, le clinicien doit la prendre entre les doigts, la mobiliser, afin d'en bien reconnaître les adhérences, les connexions profondes. Peut-être par cet examen arrivera-t-on à se convaincre que la tumeur, en se développant en forme de chou-fleur, a envahi, a recouvert la région scléro-cornéenne, sans lui adhérer ; un stylet mousse pourra passer entre la tumeur et la cornée jusqu'à sa périphérie, démontrant qu'il n'y a qu'un simple contact entre le néoplasme et le limbe. Il faut alors, comme précédemment, se contenter d'exciser, en conservant le globe et en cautérisant au fer rouge le point d'implantation.

d) Si le néoplasme adhère à la soudure scléro-cornéenne, s'il est attaché étroitement à ce niveau, le pronostic est grave, l'œil est menacé malgré l'intégrité absolue de ses milieux et la conservation de la vision. Sans doute, si le néoplasme est très petit, à son début, on pourra tenter l'excision simple, mais il sera sage de bien surveiller la cicatrisation et de suivre son malade. Si la tumeur est ancienne, largement adhérente au limbe, s'il y a eu récidive après une première extirpation, l'énucléation est indiquée.

II

MÉNINGOCÈLE ORBITAIRE DOUBLE

La figure ci-contre représente un cas de méningocèle orbitaire, qui me semble digne d'être publié, non seulement à titre de rareté nosologique, mais en raison de la difficulté du diagnostic différentiel, comme je tâcherai de le démontrer dans la suite.

Obs. — F..., âgé de 5 ans, inscrit sur mon registre du service de l'hôpital, le 3 mars 1903. D'après les renseignements de la mère, l'enfant est venu au monde avec deux tumeurs situées sur la limite interne des paupières supérieures, au-dessus du ligament palpébral interne. Les tumeurs ont augmenté de volume, sans jamais présenter le moindre signe d'irritation du côté de la peau, ni provoquer de souffrances.

État actuel. — L'enfant, né à terme, est bien conformé et n'offre aucune lésion ou malformation, si ce n'est celle dont la description va suivre :

Partant de l'extrémité interne de la paupière supérieure, de chaque côté, jusqu'au niveau du sillon naso-labial, on voit une tumeur oblongue dans le sens vertical, plus prononcée à droite. Les tumeurs occupent entièrement les faces latérales du nez, effaçant complètement les angles naso-génien et naso-palpébral et laissant libre le lobule et les ailes nasales. Un sillon longitudinal médian peu prononcé indique la ligne de séparation des deux tumeurs au niveau du dos du nez. Les tumeurs sont absolument indolores, irréductibles et n'accusent pas de pulsations. La peau qui les revêt est normale. La palpation ne laisse aucun doute sur la nature liquide du contenu.

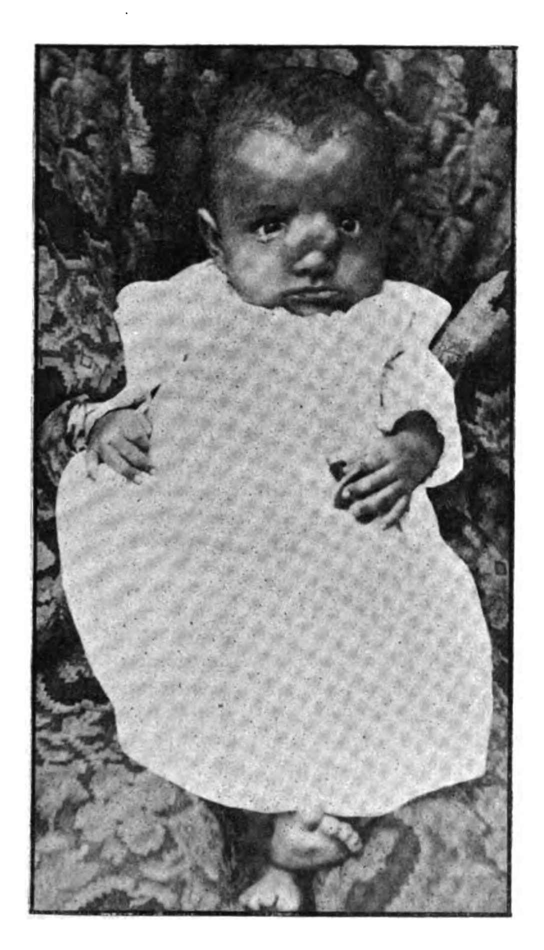
Le segment supéro-interne de l'orbite est accessible à l'exploration digitale dans sa partie antérieure, en sorte que l'on peut bien se renseigner sur l'état de la paroi inféro-supéro-interne du sinus frontal, laquelle est trouvée *intacte*; si l'on conduit un peu plus profondément l'exploration à l'aide du petit doigt, on a la sensation de propagation de la poche en arrière, sans pouvoir cependant la délimiter. Du côté des globes oculaires aucune lésion digne d'être mentionnée.

Diagnostic. — Le problème du diagnostic différentiel s'impose tout de suite, d'autant plus que le manque de quelques symptômes le rend très difficile. Est-ce un cas de méningocèle ou d'encéphalocèle orbitaires ? Est-on en présence d'une hydropisie du sac lacrymal ? Ou s'agit-il d'un kyste de l'orbite ?

La méningocèle a pour elle l'origine congénitale et le siège au grand angle de l'œil et à la racine du nez; mais il lui manque deux symptômes d'une valeur très significative, la réductibilité et la pulsation.

Bien que la réductibilité de la tumeur, contrairement à l'opinion de quelques auteurs, soit l'exception et non la règle (A. Sanné, *Diction. encyc. des sc. méd.*), sa présence dans le cas dont il s'agit serait de nature à écarter tous les doutes.

La deuxième affection paraît avoir pour elle le siège des tumeurs



sur les sacs lacrymaux. Cependant, de ce côté la question n'offre pas de difficultés. J'incise les conduits lacrymaux inférieurs et pratique le cathétérisme lacrymal. Pas une goutte de liquide ne s'écoule, malgré des pressions réitérées. Donc l'idée d'une affection du sac lacrymal doit être exclue.

Voyons pour le kyste orbitaire. Peut-on penser à un kyste dermoïde ? La réponse doit être négative. On sait que cette affection peut aussi dater de la naissance ; mais, « tandis que l'encéphalocèle orbi-

taire occupe exclusivement le grand angle de l'œil, les kystes dermoïdes siègent presque constamment à l'angle externe, au niveau de la queue du sourcil.

La confusion avec un kyste séreux est-elle possible ? Il est vrai que les kystes séreux congénitaux constituent des exceptions. Néanmoins cela n'a pas empêché les méprises, dont Chassaignac, Holmes et Duplay (cités par A. Sanné) donnent des exemples bien frappants.

Cependant un moyen me paraît susceptible de trancher les difficultés, la ponction exploratrice. Après l'asepsie préalable, je pratique avec l'aiguille d'une seringue de Lüer une ponction au point le plus culminant de la tumeur droite. Un liquide absolument fluide et d'une limpidité parfaite est aspiré.

La poche étant complètement vidée, ou plutôt paraissant l'être, j'explore plus facilement la paroi interne de l'orbite, et rien n'attire mon attention. La paroi supéro-interne me semble intacte. Le petit orifice est fermé au collodion. La même intervention, suivie d'un résultat semblable, est pratiquée à gauche.

Lorsque, quelques minutes après, je porte mon attention vers le côté droit, j'aperçois que la poche se remplit de nouveau, la tumeur ayant acquis plus de la moitié des dimensions antérieures. A gauche le même phénomène se produit et, au bout d'une dizaine de minutes, les deux tumeurs ont recouvré leurs volume primitif.

Ce fait se trouvant en opposition avec l'idée d'une cavité kystique, je pense pouvoir aussi écarter le diagnostic de kyste orbitaire.

Bien au contraire, le renouvellement, séance tenante, du liquide aspiré, ses caractères macroscopiques rappelant le liquide céphalo-rachidien, l'origine congénitale de la tumeur, située entre le grand angle des paupières et la racine du nez, plaidait en faveur d'une méningocèle orbitaire. En effet, seule la communication avec l'espace sous-arachnoïdien est susceptible d'expliquer cette reproduction immédiate du contenu des tumeurs.

On pourrait, peut-être, objecter que dans mon observation ce fait contraste avec la non-réductibilité des poches herniaires. Cela est vrai, mais rien n'empêche de comprendre que le petit orifice de communication entre le cerveau et l'orbite ait une conformation et une disposition telles que, tout en favorisant le passage du liquide céphalo-rachidien dans cette cavité, elles rendent impossible le reflux du même liquide vers la cavité sous-arachnoïdienne. D'après Sanné, l'autopsie a démontré la présence de cette communication dans des cas où l'irréductibilité avait été manifeste.

III

HÉMORRAGIES OCULAIRES GRAVES POST OPÉRATOIRES

Je réunis sous le même titre deux observations d'hémorra-

gie, l'une survenue deux jours après une extraction de cataracte, l'autre au cours d'une iridectomie, pour un glaucome absolu consécutif à un staphylome cornéen.

Quoique les deux cas diffèrent, quant à l'origine de la lésion primitive, irienne chez le premier, choroïdienne chez le second, ils présentent, au point de vue de la pathogénie, des liens de parenté dignes d'être mentionnés, à titre de contribution à l'étude du sujet si discuté des hémorragies choroïdiennes post opératoires.

Obs. I. — *Hémorragie grave spontanée dans la chambre antérieure deux jours après une opération de cataracte.* — Le 2 avril 1898 entre dans mon service M. B... C., âgé de 53 ans, demandant à se faire opérer de cataracte à droite.

Mais ce qui attire tout d'abord l'attention, c'est une monoplégie brachiale droite et des troubles notables de la parole, consistant en de l'amnésie verbale très accentuée. Ce dernier syndrome se révèle dès les premiers mots, lorsque le malade s'efforce de faire l'historique de sa maladie. Les mots les plus usuels lui échappent, en déterminant un certain état d'impatience, qu'il ne peut dissimuler.

M. B... raconte qu'étant à la campagne, il fut atteint, il y a deux ans, de perte brusque de la parole et de paralysie du membre supérieur droit, accompagnées de troubles de la conscience. Déjà rétabli de ceux-ci, qui durèrent, d'ailleurs, très peu, il entra à l'hôpital dans le service des maladies internes, où on lui fit subir un traitement à base d'iodure de potassium. Les deux symptômes s'amendèrent peu à peu jusqu'au *statu quo* actuel. Le patient nie formellement tout antécédent spécifique et des habitudes alcooliques. (Un examen attentif ne permet de déceler aucun stigmate de syphilis.) Il dit avoir eu des douleurs rhumatismales faibles dans les membres.

État actuel. — L'examen du malade révèle une congestion très prononcée du foie, second bruit cardiaque très éclatant, hypertension artérielle, traces d'albumine dans les urines, sans parler d'autres symptômes de moindre importance, en rapport avec des troubles de la circulation.

Je fais soumettre le malade tout d'abord à un traitement médical général, réservant sa cataracte pour plus tard. Il entre dans le service de médecine, où on lui prescrit la diète lactée et l'iodure de potassium.

Au bout de trois mois de traitement, quoique le trouble du langage persiste sans altération, la monoplégie et les autres symptômes offrent un degré d'amélioration sensible.

Il s'agit évidemment d'un artério-scléreux à lésions très graves, dont la plus importante est celle de la zone motrice gauche de Charcot. Un tel état, vraiment grave, me fait hésiter à intervenir à cause de l'hémorragie choroïdienne possible.

Mais sur l'insistance du malade l'opération est pratiquée le 6 août. Je fais l'extraction combinée sans le moindre incident. On pourrait même dire que tout s'est passé à merveille. Le 7, chambre antérieure rétablie; colobome noir et très régulier. Le malade est on ne peut plus satisfait.

Le 8, en pénétrant dans la salle, je suis prévenu que mon opéré passa mal la nuit; *qu'il s'est probablement produit tardivement l'accident que je redoutais pendant l'acte opératoire.*

En m'approchant du lit du malade, je suis tout d'abord impressionné par la couleur rouge qui teint l'appareil. Le patient raconte que, pendant la nuit, étant éveillé et parfaitement tranquille, il sentit une faible douleur dans l'œil, et que peu après il éprouva la sensation d'écoulement entre les paupières d'un liquide, qui humecta la gaze. Tout cela se passa sans le moindre mouvement de sa part.

Sans perdre du temps, je fais transporter le patient sur la table d'opération; le bandeau est enlevé, et, après les soins habituels d'asepsie, j'écarte très doucement les paupières. Je remarque alors que la plaie cornéenne, ouverte dans ses deux tiers externes, est occupée par un caillot sanguin, à côté duquel on voit filtrer du sang. Léger chémosis; chambre antérieure remplie de sang; vision abolie.

Après quelques minutes d'hésitation, je prends le parti d'intervenir, L'œil bien cocaïnisé, une douce pression est pratiquée sur le bord postérieur de la plaie. Le caillot fait issue au dehors, accompagné d'un flot de sang. Je laisse alors tomber la paupière et fais une compression pendant quelques minutes. Les paupières de nouveau écartées, je constate que la chambre antérieure est encore pleine de sang, qui continue à couler en nappe sur le globe oculaire.

Je maintiens alors sur les paupières une large compresse imbibée d'eau boriquée froide, en exerçant une légère pression et essayant de temps en temps de les entr'ouvrir, pour examiner l'œil. A chaque tentative je suis surpris par la présence du sang, qui continue de s'écouler de la chambre antérieure.

Cette situation se prolonge durant une heure, et au moment où je me décide à laisser l'œil sous un bandeau compressif, il me semble que la chambre antérieure est un peu moins tendue, et que le sang coule en très faible quantité. Quelques minutes après, l'écoulement s'arrête. J'attends encore une dizaine de minutes et, l'écoulement s'étant définitivement arrêté, j'applique le bandeau compressif.

Le malade, visité matin et soir, ne se plaint pas. Deux jours après, je trouve les bords de la plaie coaptés et les deux tiers de la chambre antérieure remplis de sang; un peu de sang coagulé occupe la place du colobome. Depuis lors je continue à lever l'appareil tous les deux jours, constatant à chaque nouvel examen l'abaissement du niveau du sang contenu dans la chambre antérieure.

On fait des instillations d'atropine toutes les fois que l'on change le pansement. En somme, 25 jours après l'accident, il n'y a pas trace

de sang dans la chambre antérieure; le colobome, très régulier, permet de voir distinctement le fond de l'œil.

Quelques jours plus tard, je procède à l'examen de la réfraction. L'opéré accuse un tiers d'acuité visuelle avec + 11 dioptries, et avec la correction cylindrique il arrive à plus d'un demi.

Obs. II. — *Hémorragie choroïdienne expulsive consécutive à une iridectomie pour un glaucome secondaire.* — Mme J. H..., Allemande, 72 ans, se présente à ma consultation le 21 août 1902.

La patiente, dont l'œil gauche ne révèle aucune altération, a perdu l'œil droit dans son enfance à la suite d'une ophtalmie purulente, terminée par un large leucome adhérent. Depuis lors cet œil ne lui a pas causé de souffrances dignes de mention, jusqu'au mois de février 1903. Dans les premiers jours de ce mois elle commença à éprouver des douleurs vives, s'irradiant du globe oculaire vers la tempe et vers le front, accompagnées de rougeur de la conjonctive bulbaire et de larmoiement. Comme antécédent, Mme H... dit avoir eu du rhumatisme articulaire et avoir souffert, il y a plusieurs années, d'une maladie fébrile, dont le nom lui échappe.

État présent. — L'examen local révèle la présence d'un staphylome occupant les parties centrales de la cornée. La moitié inférieure de cette membrane est presque entièrement opaque, tandis qu'à la partie supérieure, surtout en dedans, elle est encore assez transparente pour permettre de se renseigner sur l'état de l'iris et de la chambre antérieure. Celle-ci est presque supprimée, l'iris étant adhérent au sommet de la cornée. L'œil est très dur et douloureux, soit à la pression, soit spontanément. Hyperhémie conjonctivale assez intense. Pas de perception lumineuse.

En plus de son affection oculaire, la malade accuse de la fatigue, lorsqu'elle marche un peu et surtout quand elle monte un escalier. Du côté du cœur on note le renforcement du deuxième bruit. Les artères temporales et radiales sont très dures; le pouls est hypertendu. Pas d'œdèmes. Pas de sucre ou d'albumine dans l'urine.

Il s'agit évidemment d'un cas de glaucome consécutif à un leucome adhérent. Vu la transparence du segment supéro-interne de la cornée, je me décide à tenter une iridectomie, laquelle, en cas de réussite, aura l'avantage, tout en faisant cesser les phénomènes glaucomateux, sinon de prévenir, au moins d'ajourner une intervention radicale.

L'opération est réalisée le 27 août en présence de mes élèves, dont l'attire l'attention sur les difficultés de l'excision régulière de l'iris dans les yeux à chambre antérieure très réduite.

Une incision limbairede 6 millimètres ayant été pratiquée, je pince l'iris tout près de son adhérence au sommet de la cornée, et, après quelques mouvements de latéralité, je réussis à détacher un assez large lambeau, qui est excisé. Pas le moindre incident opératoire.

L'iridectomie terminée, le blépharostat est enlevé et les paupières

sont fermées. En rouvrant celles-ci, je suis surpris de la présence du cristallin situé entre les lèvres de la plaie cornéenne. Je prends alors la curette pour faciliter l'expulsion de la lentille ; l'intervention devient presque inutile, car les masses cristalliniennes commencent à sortir rapidement, suivies, après leur expulsion complète, d'un flot de vitré.

Les paupières sont maintenues fermées avec une compresse imbibée de solution de cyanure de mercure à 1 p. 1.000. Quelques minutes après, en levant la compresse, on aperçoit entre les bords palpébraux un gros caillot sanguin. En écartant les paupières, on voit le sang qui coule en abondance et un petit caillot entre les lèvres de la plaie. Celui-ci se détache promptement, comme poussé par une onde de sang, qui le suit sans interruption. Nouvelle compression sans aucun résultat.

En face de cette déplorable situation, ayant à opter entre une énucléation séance tenante et la temporisation, je choisis la dernière solution. Un appareil compressif est appliqué, et recommandation est faite à la malade de garder la plus absolue tranquillité dans la position dorsale. Potion à l'ergotine et capsules de quinine.

Le jour de l'opération la malade a un peu souffert ; mais le lendemain les douleurs se calmèrent. Le 3e jour, elle ne se plaint pas. Le 6e je lève le bandeau. L'œil est peu injecté et peu douloureux. Le vitré est hernié entre les bords de la plaie cornéenne. Nouveau pansement compressif.

La malade n'accuse qu'une faible sensation douloureuse à la partie supérieure du globe oculaire, lorsqu'elle fait quelque mouvement avec les paupières.

Le 6 septembre, je lève l'appareil. Il y a un peu plus d'hyperhémie conjonctivale. La hernie de l'humeur vitrée est plus aplatie. Après une forte cocaïnisation et après asepsie scrupuleuse, j'excise le vitré bien au ras de la cornée et renouvelle l'appareil, qui reste en place pendant 4 jours. En le levant de nouveau, on observe que la cicatrisation de la plaie se fait régulièrement. La cornée est aplatie et le globe oculaire est sensiblement diminué de volume.

En somme, deux mois après l'intervention, l'œil, atrophié d'un tiers, est à peu près indolore et la conjonctive ne présente pas de trace d'hyperhémie.

Une chose est commune à mes deux malades, à savoir : l'artério-sclérose, d'une évidence éclatante chez le premier et pas douteuse chez la seconde. Or il me paraît difficile de nier une relation de cause à effet entre cette artério-sclérose et les hémorragies post opératoires que je viens de décrire.

Je n'ignore pas que les recherches anatomo-pathologiques réalisées par Van Duyse, Fage et d'autres n'ont pas abouti à des

conclusions positives sur le rôle des altérations vasculaires dans la pathogénie des hémorragies choroïdiennes expulsives.

Je sais qu'on a même attribué à la myopie grave et au glaucome la responsabilité de tels accidents, comme si ces deux affections oculaires pouvaient se passer des altérations vasculaires pour la genèse des lésions qui en sont la suite, parmi lesquelles les hémorragies intra-oculaires occupent une place importante. On n'a pas oublié non plus les dyscrasies et les troubles vaso-moteurs.

D'ailleurs, ce n'est pas seulement au sujet des hémorragies choroïdiennes post-opératoires que l'on n'a pas encore de données anatomo-pathologiques susceptibles de conduire à la vraie interprétation pathogénique. Pour les hémorragies spontanées du vitré, de la rétine, la même obscurité domine encore.

Ne voit-on pas, par exemple, Scrini et Bourdeaux, dans un travail récent (*Arch. d'opht.*, mars 1903), affirmer à propos des hémorragies intra-oculaires essentielles « qu'en dépit des plus minutieuses investigations et malgré les nombreuses hypothèses émises, leur *cause réelle* demeure inconnue?

Cependant une chose semble hors de doute : c'est que, si pour expliquer ces hémorragies dites essentielles, qui atteignent en général les jeunes gens, il faut en chercher la cause ailleurs que dans les altérations athéromateuses des parois vasculaires, chez les cataractés et les glaucomateux, l'artério-sclérose doit jouer un rôle prépondérant dans la genèse des hémorragies post-opératoires.

Quoi qu'il en soit, si l'anatomie pathologique n'a pas encore fourni à la clinique des éléments positifs pour prévoir dans certaines opérations oculaires des hémorragies graves, si souvent destructives, il faut, toutefois, se défier des sujets porteurs de lésions cardiaques et vasculaires, notamment des athéromateux (Van Duyse). Mes observations en sont des exemples probants.

IV

HÉMORRAGIE INTRA-OCULAIRE ESSENTIELLE A RECHUTES MULTIPLES. GUÉRISON SPONTANÉE.

A la séance du 12 mai 1897, j'ai communiqué à la Société de médecine de Porto-Alègre un cas d'hémorragie intra-oculaire essentielle, dont voici l'histoire résumée :

M. S. B..., agriculteur, 28 ans, il y a cinq ans, après de légers prodromes, consistant principalement dans la présence d'un point obscur devant les yeux, perdit la vision à gauche et ensuite à droite. Le lendemain la vue, qui avait été réduite à la perception quantitative, fut recouvrée sans médication sérieuse.

Depuis lors on a plusieurs fois constaté une diminution plus ou moins accentuée de la vue de l'œil gauche, tandis qu'à droite l'accident ne s'est répété qu'une seule fois. L'examen fonctionnel revèle : $V = \frac{2}{3}$ de chaque côté.

Examen ophtalmoscopique. — Les papilles sont peut-être un peu décolorées ; les vaisseaux paraissent normaux. A droite on voit une plaque blanc grisâtre, partant de la partie inféro-externe de la papille et s'étendant en haut et en dehors et en bas et en dedans. A l'image droite on remarque que la plaque proémine dans le vitré, comme une vraie membrane flottante. La branche supéro-externe s'élargit à sa partie terminale, au voisinage d'un vaisseau plus dilaté. A gauche aucune autre altération, si ce n'est un gros flocon du vitré.

Le 21 avril 1903, M. S. B... vient de nouveau me consulter pour ses yeux. Il me raconte que, depuis le traitement auquel il fut soumis en 1897, il s'est porté très bien jusqu'au mois de novembre 1901. Au mois de décembre de cette année il fut soudainement frappé de réduction extrême de la vue à droite, qui se conserva sans altération pendant vingt jours, pour disparaître peu à peu jusqu'à l'état antérieur, sans aucun traitement. En septembre 1902, nouvelle attaque du même côté. Guérison après trente jours sans médication spéciale. En novembre de la même année, reprise de l'amblyopie à l'œil droit. Restitution de la vue après vingt-cinq jours. Pas de traitement.

Le patient affirme ne jamais avoir souffert de maladie qui l'oblige à garder le lit. De constitution fort robuste et jouissant toujours d'une santé excellente, rien, hors les troubles du côté de l'appareil de la vision, ne l'a jamais détourné de ses occupations ordinaires. Pas d'antécédents spécifiques, le malade ne révélant d'ailleurs aucun indice de ce côté ; pas d'habitudes alcooliques.

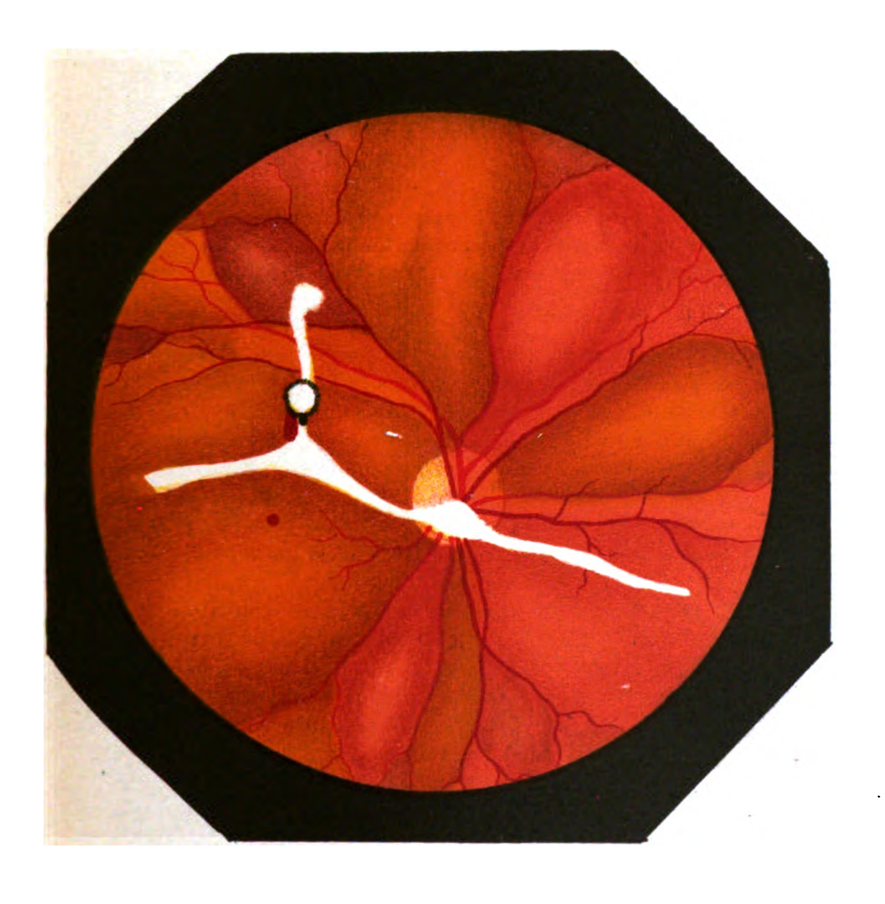


Fig 5.

Steinheil, Éditeur. Imp. Monrocq — Paris.

État actuel. — L'acuité visuelle est égale à deux tiers des deux côtés. L'examen ophtalmoscopique montre les lésions suivantes :

O. G., deux gros flocons du vitré ; papille un peu pâle ; vaisseaux d'apparence normale. Du côté de la rétine rien n'attire mon attention. (Le malade étant parti le même soir pour des affaires urgentes, l'examen des parties antérieures de la rétine, ajourné pour le lendemain, après mydriase atropinique, n'a pu être réalisé.)

O. D., papille sensiblement décolorée à la moitié temporale. Artères normales ; veines un peu dilatées. Au niveau du point d'émergence des vaisseaux, une membrane blanche, de forme triangulaire, paraissant adhérer à la papille par son angle supérieur et placée au-devant des branches vasculaires inférieures, fait saillie dans l'humeur vitrée.

Des angles latéraux de cette membrane partent deux prolongements qui s'avancent dans le vitré, où on les voit flotter nettement, dont l'un se dirige en bas et en dedans, et l'autre, plus large, en haut et en dehors, contournant la macula, qui présente une intégrité parfaite.

En arrivant à la hauteur de la macula, ce prolongement s'élargit, donnant naissance à une branche verticale, qui va se terminer dans une plaque circulaire, de fond blanc et bordée de pigment, et se continue en dehors, en se perdant dans le vitré. Entre cette plaque à bords pigmentés et le prolongement qui l'unit à l'expansion inférieure, on aperçoit une tache rouge qui semble une hémorragie récente. De la partie supérieure de la plaque part un nouveau tractus vertical, lequel aboutit à une partie élargie de forme irrégulière.

La membrane dont il s'agit, et dont la figure n° 5 de la planche n° 4 donne une idée plus précise, flotte dans le vitré avec ses prolongements dans tout son trajet, excepté sur la papille, où elle est adhérente, et au niveau de la plaque temporale à laquelle elle est solidement fixée.

Ces lésions ne laissent aucun doute sur la cause des troubles visuels accusés chez ce malade. Il s'agit évidemment d'un cas d'hémorragie intra-oculaire spontanée récidivante.

Cette affection, dont l'histoire clinique est de date relativement récente, a été l'objet de discussions, qui n'ont pas encore abouti à des conclusions satisfaisantes au point de vue du triple problème de la pathogénie, de l'étiologie et de la physiologie pathologique.

Scrini et Bourdeaux, dans l'intéressant travail déjà cité, ont exposé les diverses opinions sur la pathogénie et l'étiologie des hémorragies essentielles intra-oculaires. Les vaisseaux de la papille, ceux de la rétine, de la choroïde et du corps ciliaire ont été incriminés.

Dans mon cas il me semble hors de contestation qu'une des sources des épanchements sanguins a été les vaisseaux choroïdiens : témoin la plaque d'atrophie choroïdienne à laquelle adhère le tractus conjonctif proéminent dans l'humeur vitrée. Mais, comme d'un côté cette plaque n'existait pas en 1897, lors de mon premier examen, et que de l'autre il y a une partie adhérente à la papille avec dilatation

veineuse, il est au moins présumable que là est la source des premières hémorragies.

En ce qui concerne l'étiologie, je me borne aux considérations suivantes : Mon malade ne présente aucun antécédent, soit comme diathèse, soit comme intoxication ou infection, qui justifie les altérations vasculaires, d'ailleurs incompatibles avec son âge ; il n'est pas hémophilique et a toujours joui d'une santé excellente.

Pourquoi donc ne pas chercher la cause de l'étrange affection dont il est atteint dans une friabilité, dans une dyscrasie congénitale des vaisseaux intra-oculaires, enfin, dans une prédisposition héréditaire aux lésions vasculaires, en vertu de laquelle l'intervention des causes si fréquentes de l'hyperhémie détermine ici une hémorragie nasale, là une hémorragie intra-oculaire ou autre ?

Cette théorie, exposée par MM. Scrini et Bourdeaux, me semble satisfaire à l'interprétation étiologique du cas qui vient de faire le sujet de la présente observation.

V

CHALAZIONS A RÉCIDIVES MULTIPLES. EXTIRPATION DE LA RANGÉE MEIBOMIENNE COMME MOYEN PRÉVENTIF.

La présente observation concerne un malade affecté de chalazions à récidives multiples, dont l'intérêt clinique me semble ressortir des lignes suivantes :

Obs. — M. F..., employé de commerce, 26 ans, vient à ma consultation le 6 septembre 1900.

L'œil gauche présente une atrophie partielle avec leucome total, suite d'ophtalmie purulente. A droite deux volumineux chalazions enflammés à la paupière supérieure. Bords palpébraux, surtout le supérieur, très rouges et suppuration des glandes meibomiennes voisines des chalazions.

Ouverture des poches, évacuation du contenu au moyen de la curette, excision du sac. Comme soins consécutifs : compresses boriquées chaudes à 4 p. 100.

Deux mois après, M. F... revient me voir. Un nouveau chalazion s'est manifesté à la même paupière. Le patient s'est bien porté pendant plus d'un mois. Après ce court intervalle la rougeur du bord palpébral supérieur droit a recommencé, accompagnée de sensation de picotement et de lourdeur, état qui alla en augmentant jusqu'à l'apparition du nouveau chalazion.

En pressant le bord palpébral entre le pouce et l'index, on voit sourdre du liquide purulent des orifices de la plupart des conduits

meibomiens situés à côté du chalazion. La même pression, exercée sur le bord palpébral inférieur, fait sortir de quelques orifices le contenu glandulaire un peu plus abondant et de couleur jaune.

Comme intervention je me borne à l'incision et au curettage du petit chalazion. Compresses boriquées et pommade au précipité blanc pour les bords palpébraux. Recommandation au patient de se présenter à la clinique, sitôt que les premiers signes précurseurs de la poussée de chalazion se produiront.

Après un repos de quelques mois, pendant lequel M. F... se crut guéri, il se présente à ma consultation. Rien, si ce n'est une nouvelle poussée inflammatoire du bord de la paupière inférieure droite, n'attire l'attention à la première inspection. Mais, en retournant la paupière, on aperçoit bien nette la coloration rouge foncée de la conjonctive tarsienne, principalement au proche voisinage du bord libre, qui est déjà un peu œdémateux. A la pression, sortie de pus de presque tous les orifices meibomiens, excepté de ceux correspondant à une partie où l'hyperhémie et l'œdème semblent plus prononcés.

Je prescris la continuation des compresses boriquées chaudes et prie le malade de venir tous les jours à la consultation, afin de suivre l'évolution du nouveau chalazion. La rougeur et l'œdème marchent progressivement et, après quelques jours, je commence à éprouver au toucher la sensation de deux petites tumeurs. Les chalazions se développent, pour ainsi dire, sous mes yeux. Même traitement.

Intervalle de deux mois et demi. Retour du patient avec la paupière supérieure gauche atteinte dans une grande étendue. Même état inflammatoire et œdémateux du bord palpébral. Evolution pareille à celle de la poussée précédente. Installation de deux chalazions. Incision et curettage.

Au mois d'avril 1902, donc après un repos plus long, le malade revient avec un nouveau chalazion de la paupière supérieure droite et œdème avec hyperhémie du bord palpébral inférieur gauche, plus accentué dans la partie moyenne. Après extirpation du chalazion de la paupière droite, il me vient à l'idée qu'en détruisant les glandes meibomiennes de la paupière inférieure gauche, source de la nouvelle poussée, je pourrais empêcher la formation de chalazions.

Je pratique la division de la paupière, jusqu'à 4 à 5 millimètres du bord libre, en deux feuillets, dont l'un, le postérieur, contenait les glandes de Meibomius et une partie de l'épaisseur du tarse. Cette division va de chaque côté un peu au delà des parties affectées du bord palpébral. Le feuillet tarso-conjonctival est alors excisé.

La guérison de la plaie opératoire marche sans incident. L'opéré vient me voir de temps en temps, et je peux, de la sorte, m'assurer de la parfaite réussite de mon intervention.

Le 28 mars 1903, il se présente à ma consultation avec une nouvelle poussée à la paupière inférieure droite. L'état de la paupière inférieure gauche est on ne peut plus satisfaisant. Tandis que dans les autres

paupières on remarque encore un certain degré d'hyperhémie des bords au niveau de quelques glandes meibomiennes, celle-ci offre un aspect absolument normal. Aucune nouvelle poussée ne s'y est manifestée. C'est la seule paupière qui a échappé au chalazion.

Devant le résultat obtenu le patient exprime le désir d'être soumis à la même intervention à droite. Cependant, ayant égard au long intervalle entre la poussée actuelle et la dernière, je préfère temporiser, tout en m'astreignant aux moyens antiseptiques prescrits antérieurement, jusqu'à une indication plus précise.

Voilà donc un malade, employé de commerce, vivant au jour le jour, dont un œil est irrémédiablement perdu, et qui est fréquemment victime de poussées de chalazions rendant difficile ou impossible l'exercice de sa profession. L'origine de ces chalazions à récidives multiples et si gênantes résidant dans un état infectieux chronique des glandes de Meibomius, réfractaire aux ressources de la thérapeutique, rien, à mon avis, de plus raisonnable et logique que de supprimer la source du mal.

On pourrait objecter qu'une telle pratique amène des modifications dans la conformation du tarse, génératrices de l'entropion, mais il suffit de n'entamer que l'épaisseur du tarse occupée par les glandes affectées; ensuite, les altérations dont il s'agit peuvent être la suite des pertes de substances successives du tarse, produites par l'extirpation des chalazions; et enfin, l'entropion consécutif à l'intervention que je viens d'indiquer sera plus accessible aux moyens chirurgicaux que les récidives des chalazions à une thérapeutique préventive efficace.

C'est une question à élucider en pratique, celle de savoir si les craintes d'une telle complication sont bien fondées, et jusqu'à quel degré elles doivent l'emporter sur la nécessité de couper court à un état morbide, doué quelquefois d'une ténacité déplorable.

J'ignore si l'intervention, qui me paraît indiquée dans les cas que je viens de citer, a été pratiquée ou conseillée. Je ne la trouve pas mentionnée dans les ouvrages que j'ai à ma disposition.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE
DE L'HOTEL-DIEU

LÉSIONS COMPARÉES DE LA RÉTINE ET DES AUTRES ORGANES CHEZ LES MALADES ATTEINTS DE RÉTINITE BRIGHTIQUE

INDICATIONS QU'ELLES FOURNISSENT SUR LA PATHOGÉNIE DE L'AFFECTION (1)

Par les docteurs **Opin** (de Toulon), ancien préparateur du laboratoire d'ophtalmologie de la Faculté, et **Rochon-Duvigneaud**, ophtalmologiste des hôpitaux.

On sait depuis une cinquantaine d'années que les malades atteints de néphrites graves ou avancées dans leur évolution présentent fréquemment des altérations rétiniennes particulières qui ont été considérées dès l'origine comme une conséquence de l'affection rénale, ce dont témoigne le nom classique et ancien de rétinite albuminurique. Cette dénomination consacrée par l'usage est cependant erronée, car la présence d'albumine dans l'urine n'est nullement la condition de la lésion rétinienne. Les albuminuries qui ne sont pas liées à une altération persistante du rein, ne s'accompagnent pas de rétinite. D'autre part, il existe des rétinites albuminuriques sans albuminurie, parce que ce dernier symptôme peut faire défaut à certains stades et dans certaines formes de néphrites. Mais ce qui n'existe pas, c'est la rétinite albuminurique sans néphrite. Quoi qu'on en ait pu dire, la rétinite est toujours consécutive à la néphrite comme un effet à sa cause. Il ne semble pas d'ailleurs que la rétinite soit fonction d'une néphrite particulière ; en tout cas, on peut l'observer au cours de néphrites qui reconnaissent les étiologies les plus diverses (néphrites infectieuses, néphrite saturnine, etc.).

Les ophtalmologistes connaissent si bien les conditions étiolo-

(1) Ce travail résume deux mémoires, parus en novembre 1903 et janvier 1904 dans le *Journal de physiologie et de pathologie générale*.

giques dans lesquelles survient cette rétinite, si caractéristique dans son aspect, que sa seule constatation à l'ophtalmoscope permet de porter le diagnostic de néphrite ; on sait également bien depuis les statistiques de Fr. van Fleet, Possaner, Trousseau, Haenhle l'élément de gravité tout particulier qu'apporte la rétinite au pronostic d'une néphrite. Ce que l'on connaît peut-être moins, ce sont ces cas plus rares où la néphrite guérissant la lésion oculaire suit une marche parallèle. C'est même cette guérison de la rétinite, consécutivement à l'amélioration de la fonction rénale, qui démontre le mieux l'existence d'une relation de cause à effet entre la néphrite et la rétinite. Cela est surtout évident dans certains cas de *rétinite gravidique*. Les phénomènes d'intoxication rénale qui se développent assez fréquemment au cours de la grossesse peuvent s'accompagner d'une rétinite, que l'on nomme *gravidique* à cause des circonstances où elle se développe, mais qui est identique à la rétinite albuminurique ordinaire. Quand, à la suite de l'accouchement, ces phénomènes d'intoxication disparaissent, la rétinite évolue vers la guérison. L'insuffisance rénale tient évidemment dans ce cas la lésion rétinienne sous sa dépendance.

Telle est la donnée essentielle de la clinique : une relation de cause à effet entre l'insuffisance rénale et la rétinite. Depuis longtemps déjà on s'est demandé si l'anatomie pathologique ne pouvait nous donner l'explication de ce rapport. Or, les recherches les plus anciennes n'ont pas tardé à montrer que les artères rétiniennes présentent en pareil cas des lésions qui ont paru constantes, et auxquelles on tend de plus en plus, surtout en Allemagne, à subordonner toutes les autres altérations du tissu rétinien observées dans la rétinite brightique. Celle-ci ne serait donc autre chose que l'ensemble des lésions consécutives au rétrécissement ou à l'oblitération des artères et ne devrait pas différer des lésions dues à l'artériosclérose rétinienne. On est allé dans cette voie jusqu'à perdre de vue le lien pathogénique révélé par la clinique, et à faire de la rétinite une simple lésion concomitante de la néphrite, c'est-à-dire due à des lésions vasculaires généralisées, qui atteindraient le rein d'une part et, d'autre part, le globe oculaire.

Ce sont ces conceptions que nous nous proposons de discuter, en nous appuyant sur cinq autopsies dans lesquelles la rétine a

été examinée concurremment avec les autres organes. Nous chercherons principalement à fixer les points suivants :

1° L'artérite rétinienne tient-elle toutes les autres lésions de la rétine sous sa dépendance, ou bien les artères sont-elles malades au même titre que les autres éléments de la membrane ?

2° Les lésions vasculaires sont-elles localisées au globe de l'œil ? s'agit-il d'un eartérite d'organe ? ou bien existe-t-il simultanément des lésions vasculaires disséminées dans tout l'organisme et ayant déterminé dans d'autres organes que l'œil des lésions analogues à celles de la rétinite ?

Nous pensons que le lecteur appréciera mieux la nature du problème à résoudre, quand nous aurons, dans une rapide revue, fait l'historique de la question et critiqué, chemin faisant, certaines théories.

Historique. — Avant la découverte de l'ophtalmoscope, ce sont bien des médecins, Bright lui-même, puis Landouzy, qui ont reconnu la fréquence des troubles visuels au cours des affections du rein. Un peu plus tard, Türck (1850), puis Virchow (1855), Lécorché (1858) attribuèrent ces troubles à des hémorragies, à une dégénérescence profonde de la rétine qu'ils avaient constatée dans des autopsies. Mais, depuis l'invention de l'ophtalmoscope, tous les travaux importants, tant au point de vue anatomo-pathologique que clinique, sont dus à des ophtalmologistes. Cependant l'intérêt de l'affection rétinienne d'origine rénale est beaucoup plus général que spécial, aussi bien au point de vue de la pathogénie qu'à celui de son pronostic et de son traitement.

Les premiers auteurs qui étudièrent la rétinite albuminurique au point de vue anatomo-pathologique et pathogénique furent principalement de Græfe, H. Müller, Leber en Allemagne, et, en France, Poncet, Panas et Rémy. C'est par l'étude clinique que de Græfe est arrivé à son opinion connue que la rétinite est liée à l'urémie chronique. Leber, dans son travail du *Græfe-Sæmisch* (1877), donne une description anatomo-pathologique à laquelle il ne semble pas que l'on ait ajouté rien d'essentiel.

Enfin, presque à la même époque, Poncet (de Cluny), dans l'*Atlas des maladies profondes de l'œil* de Perrin et Poncet (1879), donne d'excellents éléments pour l'étude anatomique de la rétinite. En somme, ces travaux anciens ont révélé à peu près toutes les lésions aujourd'hui connues dans la rétinite albuminurique.

Les travaux plus récents ont eu surtout pour but d'expliquer la genèse de cette affection.

En 1887, le duc Charles de Bavière, dans un travail très important au point de vue historique, car presque tous les auteurs allemands ont adopté ses idées, décrit essentiellement des lésions vasculaires rétrécissantes et sclérosantes qu'il a rencontrées, non seulement dans la rétine, mais encore dans toutes les membranes de l'œil. L'aboutissant de ces lésions est une transformation du vaisseau en une masse hyaline qui l'oblitère complètement. Si les dégénérescences sont plus prononcées dans la rétine que dans la choroïde, alors pourtant que les vaisseaux de cette dernière sont les plus malades, cela tient à ce que le système circulatoire y est beaucoup moins développé et que les artères y sont terminales. Ces lésions sont dues à ce que le cours du sang est ralenti dans la rétine comme dans le rein et que ses qualités nocives peuvent s'exercer plus facilement sur les tissus.

Weeks (*Arch. f. Augenheilk.*, 1890) attribue aussi aux lésions vasculaires une part prépondérante, mais admet deux formes de rétinite brightique : l'une consécutive à la néphrite, liée exclusivement à des modifications de la crase sanguine ; l'autre, fonction de l'artériosclérose généralisée, et dans laquelle les symptômes oculaires précéderaient de beaucoup les symptômes rénaux. La première forme serait exsudative, la seconde hémorragique. Cette conception par trop schématique va à l'encontre des faits cliniques ; l'existence de la seconde forme n'est en effet nullement démontrée.

Gurwitsch, Dimmer, Nuel ne se sont occupés que de certains points particuliers des rétinites brightiques, sans rechercher d'explications pathogéniques.

Moglie défend dans toute sa pureté la théorie de la rétinite fonction de l'artérite.

Ewetzky (*Klin. Monatsbl.*, 1898), admettant lui aussi l'origine vasculaire des lésions de la rétinite brightique, s'est préoccupé de les rattacher les unes aux autres par une relation de cause à effet. Les lésions scléreuses vasculaires déterminent un ralentissement du courant sanguin, et cette augmentation de pression pourrait, indépendamment des hémorragies, amener une abondante transsudation vasculaire, un œdème d'où dériveraient toutes les altérations du tissu rétinien.

Les recherches de V. Michel (*Zeitschr. f. Augenh.*, 1899) méritent de nous arrêter plus longuement, car ses conclusions ont été adoptées sans conteste, comme on le verra plus loin par toute la génération actuelle des anatomo-pathologistes allemands. Le travail de V. Michel, écrit en vue d'étudier les thromboses spontanées dans certaines affections intra-oculaires, contient l'examen anatomo-pathologique de deux cas de double rétinite brightique. Dans chacun de ces cas, il existait une altération étendue du système artériel et veineux de la rétine sous forme d'une endartérite et d'une phlébite proliférante, ayant eu pour conséquence la formation d'un double thrombus dans les artères centrales dans un cas et d'un thrombus unilatéral dans une des veines centrales dans l'autre. V. Michel pense que les altérations du système artériel et veineux rétiniens peuvent être mises en parallèle avec celles que l'on observe dans les vaisseaux du cerveau dans l'hémorragie cérébrale ; au lieu du terme rétinite brightique, il vaudrait mieux, d'après lui, employer celui d'apoplexie sanguine de la rétine. « L'image ophtalmoscopique de la rétinite albuminurique n'est pas autre chose que l'expression de troubles circulatoires et de lésions rétiniennes causées par une maladie primitive du système vasculaire de l'artère et de la veine centrales de la rétine — artério et phlébo-sclérose avec toutes leurs conséquences. »

En 1901, Hoffmann, dans une thèse du laboratoire de Hess, a apporté en faveur de la théorie de V. Michel des arguments un peu inattendus. Dans un cas diagnostiqué cliniquement embolie de l'artère centrale de la rétine chez un brightique, l'examen anatomo-pathologique montra des altérations vasculaires très étendues de la rétine et de la choroïde et une oblitération de la lumière de l'artère centrale par un bouchon qui n'était pas partout en contact avec la paroi du vaisseau. Hoffmann, se basant sur cet examen incomplet, admet que le malade avait dû présenter à un moment donné une rétinite brightique, bien que l'examen ophtalmoscopique n'eût à aucun moment rien décelé de semblable. Si nous avons rappelé ce travail, où les faits sont remplacés par des suppositions, c'est que certains ophtalmologistes allemands se sont basés sur lui pour prouver que la rétinite albuminurique peut évoluer sous le masque d'une embolie de l'artère centrale de la rétine et être causée en réalité par les altérations scléreuses de cette dernière.

Cependant, Kunz (1897), dans une thèse du laboratoire d'Axenfeld, ayant examiné microscopiquement 4 cas de rétinite brightique, en trouve 2 où lès lésions vasculaires n'avaient que peu d'importance, ou même n'existaient pas; et il conclut : « Les altérations vasculaires décrites par Charles Théodore et par Weeks peuvent être parfois très prononcées, mais ne sont, dans d'autres cas, nullement en rapport avec la gravité de la rétinite; aussi n'est-on pas en droit d'admettre qu'elles précéderaient et causeraient toutes les autres altérations du fond de l'œil. »

Mais son opinion n'a pas prévalu, et Greeff résume ainsi, dans son récent *Traité d'anatomie pathologique oculaire* (1903), son opinion, qui paraît bien être celle de la majorité des auteurs allemands à l'époque actuelle : « Je pense que le processus rétinien dérive immédiatement de la même cause nocive que l'altération des reins. Il s'agit ainsi d'une affection propre des vaisseaux rétiniens. Les mêmes causes qui donnent la maladie des vaisseaux du rein agissent aussi sur ceux de la rétine. La maladie de ces derniers peut même précéder celle des premiers. Dans tous les travaux récents, l'importance des lésions vasculaires apparaît de plus en plus. »

Critique de la théorie vasculaire. — Rappelons tout d'abord que ces altérations vasculaires, principalement artérielles, n'ont pas la constance absolue, ni dans tous les cas l'importance que l'on est en droit d'exiger de lésions considérées comme conditions *sine qua non* de toutes les autres. Mais, avant tout, quelles sont les lésions que le rétrécissement d'une artère peut déterminer dans le territoire irrigué?

Dans son livre *Artérites et Sclérose*, le docteur Brault démontre : 1° que des altérations importantes peuvent exister sur les artérioles sans que l'organe présente de lésions appréciables; 2° que la membrane interne des artères peut être intacte, alors que la dégénérescence organique est déjà très prononcée. Il en cite de nombreux exemples très probants. En fait « le trouble nutritif n'est appréciable que si l'obstruction artérielle est complète ».

En ce qui concerne la rétinite albuminurique, tous les ophtalmologistes savent que la vision s'y conserve le plus souvent dans des proportions remarquables, même avec de grosses lésions ophtalmoscopiques. La circulation artérielle s'y fait donc suffisamment pour assurer la fonction.

En second lieu, si l'oblitération ou le rétrécissement vasculaire étaient la cause des lésions de la rétinite brightique, ces lésions devraient atteindre leur maximum au pôle antérieur de l'œil et non au pôle postérieur, puisque l'oblitération artérielle s'accuse tout d'abord par des lésions à la limite périphérique du territoire irrigué : gangrène des orteils par oblitération de la fémorale. La théorie vasculaire est donc une fois de plus en contradiction formelle avec les données de la clinique.

Les altérations en profondeur, c'est-à-dire suivant l'épaisseur de la rétine, ne correspondent pas non plus à ce que déterminent les oblitérations artérielles proprement dites.

Dans l'embolie de l'artère centrale, les couches nerveuses de la rétine s'atrophient, mais s'atrophient seules. Résultats analogues chez le lapin, où la section de l'artère centrale du nerf optique entraîne uniquement l'atrophie des deux couches internes de la rétine, comme l'ont montré les expériences de Wagenmann. Dans tous ces cas, au contraire, la couche des cellules visuelles, nourries à distance par la choroïde, se conserve indéfiniment.

D'ailleurs, dans l'artériosclérose rétinienne pure, les lésions consistent en une simple atrophie localisée aux couches nerveuses; on n'observe pas de taches exsudatives, la vision est abolie dans le territoire de l'artère oblitérée, etc. Rien ne nous autorise donc, comme le voudrait V. Michel, à identifier la rétinite brightique avec une simple rétinite apoplectiforme.

Enfin, les altérations vasculaires choroïdiennes ne peuvent non plus passer pour la cause essentielle des lésions rétiniennes. La choroïde ne tient sous sa dépendance nutritive que les cellules visuelles, une plaque d'atrophie choroïdienne entraîne la destruction des cellules visuelles correspondantes, la partie nerveuse, sous-jacente, de la rétine restant intacte; et de fait, en regard de régions choroïdiennes dont les vaisseaux étaient gravement atteints, nous constaterons souvent une intégrité parfaite des cellules visuelles rétiniennes.

En résumé, nous ne pouvons admettre que toutes les lésions de la rétinite albuminurique soient déterminées uniquement par l'artérite concomitante, parce que nous ne retrouvons ni de pareilles lésions, ni une évolution analogue dans les autres formes d'hémorragie et d'ischémie rétinienne.

Si, comme nous espérons l'avoir montré, la théorie vasculaire



ne résiste pas à la discussion, voyons maintenant ce qu'elle vaut en regard de l'étude anatomo-pathologique des faits.

Obs. I. — *Infantilisme du type Lorain. Intoxication sulfocarbonée. Néphrite chronique. Rétinite. Mort par urémie gastrique. Plaques d'endartérite disséminées dans presque tout l'arbre artériel. Pas de lésions d'organes, à part la néphrite, la rétinite et l'hypertrophie du cœur.* — Le début de cette observation est résumé d'après M. Danlos, qui avait présenté le jeune malade à la Société médicale des hôpitaux le 10 juillet 1902.

« Eugène D..., 18 ans 3 mois, travaille depuis 2 ans dans le sulfure de carbone. Outre les troubles relevant de cette intoxication, il présente des stigmates d'infantilisme; taille de 1 m. 27, poids de 30 kilogrammes. Les vomissements pour lesquels il se présente ont commencé depuis deux ans, puis est survenue une paralysie spasmodique des membres inférieurs, et ensuite des troubles visuels marqués, au point que le sujet ne voyait qu'à peine pour se conduire. Actuellement, facies adénoïdien. Testicules atrophiés, le droit en ectopie inguinale. 1.850 centimètres cubes d'urine par 24 heures avec 2 gr. 44 d'albumine par litre.

« En somme, infantilisme du type Lorain ayant surtout atteint le système génital. L'intoxication par le sulfure de carbone n'est pas le facteur essentiel puisqu'elle n'existe que depuis deux ans. Il existe une néphrite chronique dont la variété est difficile à préciser. Il est possible que dans ce cas il y ait une véritable aplasie artérielle déterminant à la fois l'hypertrophie du cœur et la sclérose des deux reins; l'intoxication sulfo-carbonée aurait déterminé des altérations épithéliales et l'on aurait donc affaire à une néphrite mixte. »

Le malade entre en octobre 1902 dans le service du professeur de Lapersonne, à l'Hôtel-Dieu, à cause de violentes douleurs qu'il ressent dans l'œil droit. Même état général que précédemment; à l'œil droit état glaucomateux aigu, empêchant pendant quelques jours l'examen ophtalmoscopique; quand ce dernier est possible, on constate un vaste décollement inférieur de la rétine et quelques hémorragies. A l'œil gauche, rétinite albuminurique typique : papillite, hémorragies péripapillaires, taches exsudatives dans la région périmaculaire. En somme, double rétinite albuminurique à laquelle on ne peut assigner un début certain.

Mort le 7 décembre 1902.

Nécropsie le 8 décembre. — Encéphale, bandelettes, chiasma présentant un aspect absolument normal. Un petit nombre d'artères du cortex présentent de petites plaques blanc jaunâtre (fig. 1).

Cœur pèse 425 grammes. Hypertrophie manifeste du cœur gauche. Aorte thoracique de calibre normal; à sa face interne, surtout dans sa portion descendante, petits épaississements en forme de pustules, portant manifestement sur l'endartère.

Reins diminués de volume se décortiquant mal ; marbrures de la substance corticale.

Testicules normaux à la coupe, bien qu'ayant subi un arrêt de développement. — Foie, rate, pancréas, tube digestif, corps thyroïde avec leur aspect physiologique.

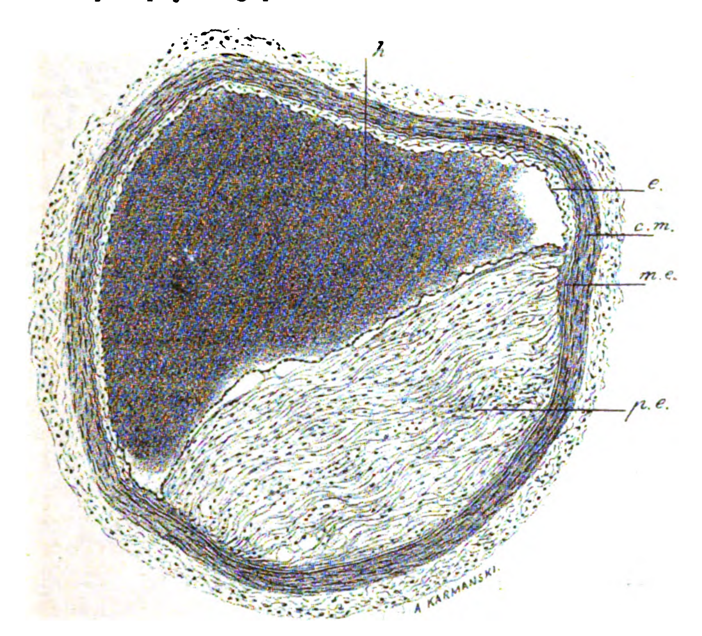


Fig. 1. — *Petite artère de la pie-mère atteinte d'endartérite* (Obs. I).

cm. couche musculaire ; — *me*, membrane élastique interne ; — *e*, l'endothélium partout séparé de la membrane élastique par une mince couche de tissu conjonctif probablement hyperplasié ; — *h*, caillot cadavérique exclusivement formé de globules rouges ; — *pe*, plaque endartéritique, rétrécissant l'artère de près de la moitié de son calibre. On remarquera qu'il n'y a ici ni mésartérite ni périartérite, pas plus qu'il n'y a de lésions dans les tissus avoisinants. La circulation n'étant pas arrêtée, on ne conçoit pas du reste de quel mécanisme pourraient résulter des altérations de voisinage. Quand des lésions endartéritiques disséminées se rencontrent dans tout l'arbre artériel, cela révèle l'action d'une cause pathogène, infectieuse ou autre qui peut avoir atteint non seulement la tunique *interne* des artères, mais encore d'autres tissus (le rein, par exemple). Mais les courts rétrécissements artériels constatés ici et bien qu'étendus à un grand nombre d'artères, ne nous paraissent nullement susceptibles de devenir à leur tour une cause de lésions, ne créent nullement un trouble circulatoire tel que le rein et l'œil en puissent subir une dystrophie profonde et cela à l'exclusion des autres organes dont les artères sont tout aussi atteintes.

En résumé, il n'existe de lésions, tout au moins macroscopiques, qu'au niveau *des reins*, *du cœur* qui est hypertrophié et de la *rétine*. Malgré des plaques d'endartérite disséminée, le système artériel paraît peu malade en somme.

Un examen microscopique minutieux de tous les organes a révélé, il

est vrai, plus d'altérations endartéritiques disséminées que l'œil nu ne permettait d'en voir, mais il n'en a pas moins confirmé l'impression première donnée par la nécropsie, et qui peut se résumer ainsi : intégrité des divers organes, cerveau, viscères, malgré les lésions endarté-

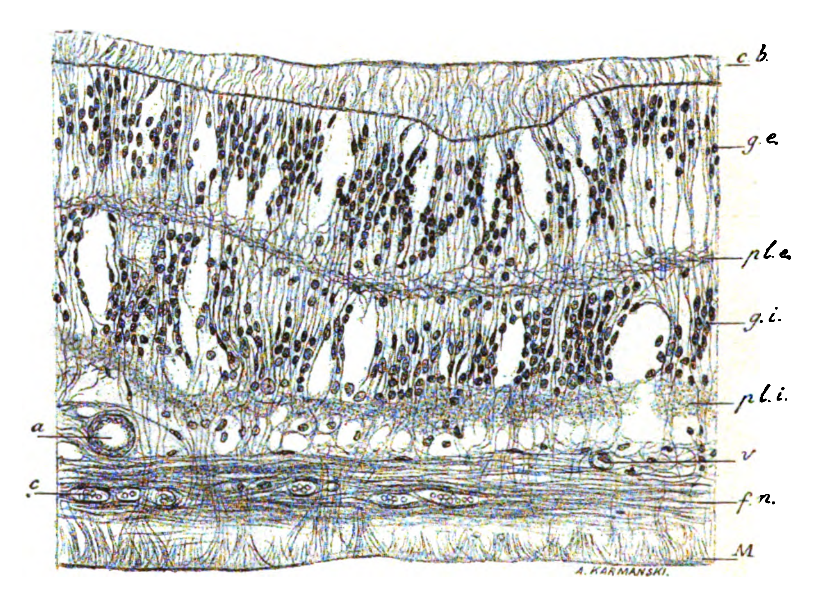


FIG. 2. — *Coupe de la rétine œlénıliée, prise dans la région équatoriale du globe* (OBS. I).

cb, couche des cônes et bâtonnets qui ont pris un aspect filiforme; — *ge*, couche des grains externes, très épaissie par suite d'une hyperplasie longitudinale de ses éléments qui sont dissociés par l'œdème. Les larges vacuoles ovalaires formées par le liquide de l'œdème ne renferment pas le réticulum fibrineux habituel; — *ple*, couche plexiforme externe œdématiée; — *gi*, couche des grains internes, également œdématiée et épaissie; elle ne paraît pas renfermer d'éléments anormaux; — *pli*, couche plexiforme interne. Au-dessous d'elle on trouve des vacuoles arrondies qui représentent les loges des cellules multipolaires, dont la plupart ont ici disparu; — *a*, une artériole parfaitement perméable; — *c*, un capillaire coupé en long, d'apparence normale; — *v*, un petit vaisseau, probablement une veinule, avec un noyau endothélial saillant; — *fn*, la couche des fibres nerveuses, sectionnée en long, un peu œdématiée; — M, pied des fibres de Müller. Il s'agit en somme ici d'une rétine œdématiée, opalescente à l'ophtalmoscope, ne présentant en ce point ni les hémorragies, ni les corps granuleux habituels dans la rétinite albuminurique, ni les lésions vasculaires, fréquentes, il est vrai, mais qui ne nous paraissent pas être constamment des lésions initiales.

ritiques disséminées non seulement dans les grosses artères, mais encore dans un certain nombre d'artérioles. Des trois organes malades, les reins, l'œil, le cœur, ce dernier est simplement hypertrophié sans lésions du tissu musculaire. Le rein, profondément désorganisé, a perdu presque tous ses glomérules sans que cependant son système artériel paraisse beaucoup plus malade que celui d'autres organes à parenchyme sain (notamment la rate). Du côté de l'œil, le système vas-

culaire de la choroïde est fortement atteint; la rétine est œdématiée, infiltrée d'exsudats albumineux avec un minimum de lésions vasculaires (fig. 2). Pour les lésions du nerf optique, voir la légende de la figure 3.

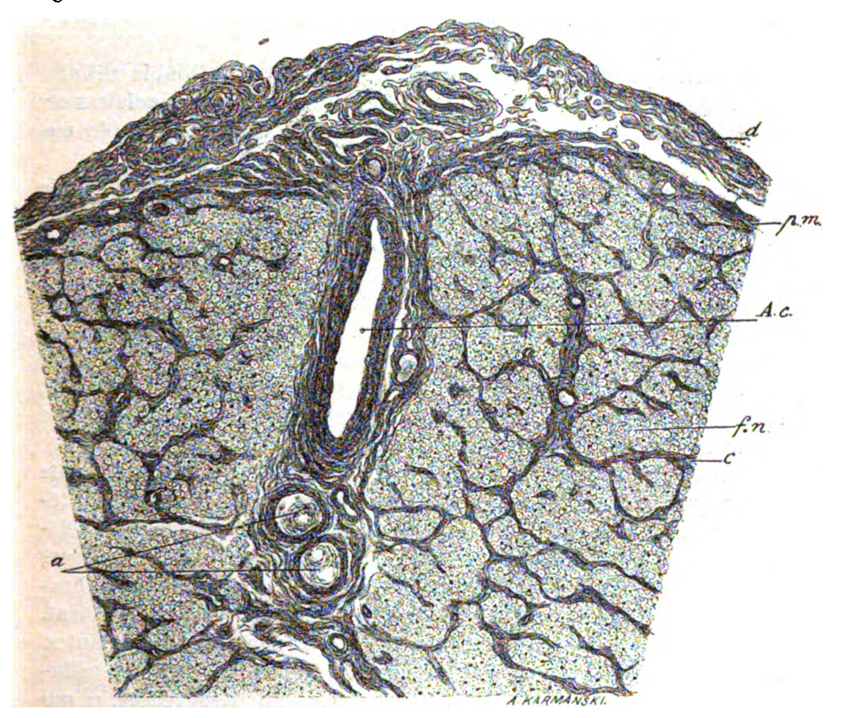


FIG. 3. — *Coupe du nerf optique* (OBS. I).

d, gaine durale plissée mécaniquement par suite d'une diminution de volume du nerf; — *pm*, pie-mère; — *ac*, artère centrale, sectionnée obliquement et normale; — *a*, deux artérioles atteintes d'endartérite; — *fn*, fibres nerveuses; — *c*, cloisons conjonctives plissées par suite de la diminution de volume des faisceaux nerveux qui ont perdu un certain nombre de leurs fibres. L'atrophie peu prononcée que présente ce nerf est beaucoup plus attribuable à la dégénérescence d'un certain nombre de cellules nerveuses de la rétine, qu'à l'endartérite de quelques-unes de ses artérioles. Il s'agit, en réalité, de l'atrophie cellulifuge d'un certain nombre de cylindre-axes et non d'une sclérose locale par défaut d'irrigation sanguine.

Il ne semble donc y avoir dans aucun organe une relation proportionnelle entre l'extension des lésions vasculaires locales et les lésions du tissu même de l'organe; et cela nous engage déjà à mettre en doute l'origine vasculaire de la rétinite et même de la néphrite.

OBS. II. — Jean E..., 32 ans, fumiste. Pas d'antécédents pathologiques. Polyurie nocturne datant de 2 ans. Trois semaines avant son

entrée à l'hôpital, a remarqué de l'œdème du dos des pieds; le lendemain vomissements et diarrhée. Entre le 3 décembre 1899 à l'hôpital du Perpétuel-Secours, dirigé par M. Lancereaux. Anasarque peu intense, légère ascite, ébauche de bruit de galop, tension artérielle augmentée; urine, 2 litres un quart en vingt-quatre heures, 3 grammes d'albumine par litre.

Examen ophtalmoscopique le 20 décembre 1899. Double rétinite brightique avec peu d'hémorragies et des exsudats périmaculaires caractéristiques, datant vraisemblablement des derniers jours de novembre précédent; vision très mauvaise.

Par le traitement général, amélioration telle qu'au bout d'un an le fond d'œil avait repris son aspect physiologique, à part un peu de pâleur des papilles et une pigmentation anormale des maculœ. Perte de l'acuité centrale à droite. Vision excellente à gauche.

Brusquement accidents urémiques ayant entraîné la mort le 9 juillet 1901, sans qu'il y ait eu de nouveaux symptômes de rétinite.

Nécropsie. — Intestin, pancréas, capsules surrénales : aspect normal. Cœur : hypertrophie du ventricule gauche. Foie : 1.800 grammes, mou, d'aspect normal. Reins : aspect graisseux, lardacé. Substance corticale diminuée d'épaisseur. Cerveau : rien d'anormal.

Examen de la rétine. — Fixée par le liquide de Müller osmié, cette rétine, guérie de ses lésions primitives, n'a présenté que peu d'altérations. En aucun point on ne trouve d'infiltrations fibrineuses, d'éléments migrateurs, ni de dégénérescence graisseuse. Les seules traces persistantes des hémorragies anciennes sont de tout petits amas brunâtres très disséminés et visibles seulement à un fort grossissement. L'épithélium pigmentaire présente seul des lésions plus importantes. En nombre de points ses cellules sont dépigmentées, le corps cellulaire restant en place. Ailleurs, les cellules sont désagrégées, ce qui donne lieu à un magma farci de granulations pigmentaires, contenant des cellules entières déplacées. Les vaisseaux rétiniens rencontrés par les coupes sont perméables et ne présentent que très peu d'altérations. Dans la choroïde on note cependant la présence d'un certain nombre d'artères à parois légèrement épaissies et à lumière diminuée. Tout près de la papille, du côté temporal, on trouve un petit peloton d'artères choroïdiennes qui sont oblitérées.

Nerfs optiques. — Parfaitement normaux. Pas de lésions de l'artère ni de la veine centrale.

Ce cas est intéressant à cause de la guérison de la rétinite. Sans doute les vaisseaux ont pu être plus malades pendant la période d'état qu'ils ne le sont dans la rétine guérie, mais on peut affirmer qu'ils n'ont jamais été oblitérés, puisque la vision s'est conservée et que les lésions rétiniennes ont guéri. On sait en effet qu'une ischémie complète de l'artère centrale ou de

l'une de ses branches produit dans le territoire irrigué une cécité immédiate et, au bout de peu de jours, une atrophie définitive limitée aux couches nerveuses de la rétine, tandis que les cellules visuelles restent intactes. Rien de pareil ici, pas d'atrophie des éléments nerveux. La perte de la vision centrale à droite était due à des lésions intéressant la couche pigmentaire de la rétine et en même temps les cônes de la macula, lésions constatées à l'ophtalmoscope et au microscope.

Obs. III. — Louise B..., 45 ans, couturière. Pas d'antécédents héréditaires ; a eu des coliques hépatiques il y a cinq ou six ans. Depuis plus de deux ans elle a des étouffements, surtout la nuit. Depuis un an elle a les jambes très enflées. Entre le 25 mars à l'hôpital du Perpétuel-Secours, en état d'urémie, flots d'albumine dans l'urine. Examen ophtalmoscopique le 28 mars : double rétinite brightique très prononcée, large zone péripapillaire d'œdème blanchâtre, nombreuses hémorragies. De l'un et de l'autre œil la lecture de caractères de un demi-centimètre de haut est possible.

Mort le 8 mai dans le coma urémique.

Autopsie. — Cœur volumineux, reins petits à substance corticale très atrophiée. Sur l'aorte, nombreuses plaques d'athérome. Artères cérébrales très altérées. Aucune hémorragie cérébrale.

Examen microscopique de la rétine. — Les principales lésions sont résumées dans les légendes des figures 4 et 5.

En ajoutant à ce que montrent ces figures les hémorragies dans l'épaisseur de la rétine et l'infiltration fibrineuse, cette dernière peu abondante dans ce cas, on aura toutes les lésions observées dans cette rétinite albuminurique. On remarquera que les lésions vasculaires sont plus prononcées dans la choroïde que dans la rétine, les lésions de tissus au contraire prédominent dans cette dernière. La rétine ne présente du reste dans aucun cas aucun élément ou lésion que l'on puisse considérer à lui seul comme pathognomonique de l'origine néphritique. On ne peut, en effet, considérer comme tels ni les corps granuleux, ni la dégénérescence gangliforme des fibres nerveuses, ni à plus forte raison l'œdème, la fibrine ou les hémorragies. Ce qui caractérise la rétinite albuminurique, c'est l'ensemble de ces lésions, leur localisation et leur évolution, et non telle lésion à un moment donné.

Nerfs optiques. — Les remarques suivantes s'appliquent exactement aux deux nerfs. L'artère et la veine centrale sont saines ; il est très difficile de trouver çà et là dans l'épaisseur du nerf un capillaire ou une artériole à parois épaissies. Le tissu neuro-névroglique lui-même paraît normal ; on trouve bien partout la coupe transversale des cylindres-axes. Peut-être cependant dans les couches périphériques du nerf un certain nombre de cylindres-axes sont-ils atrophiés.

Artères cérébrales. — Déjà à l'œil nu elles présentaient de nombreuses plaques d'athérome. Une des sylviennes, examinée en coupes en même temps qu'un certain nombre de ses branches, a montré de

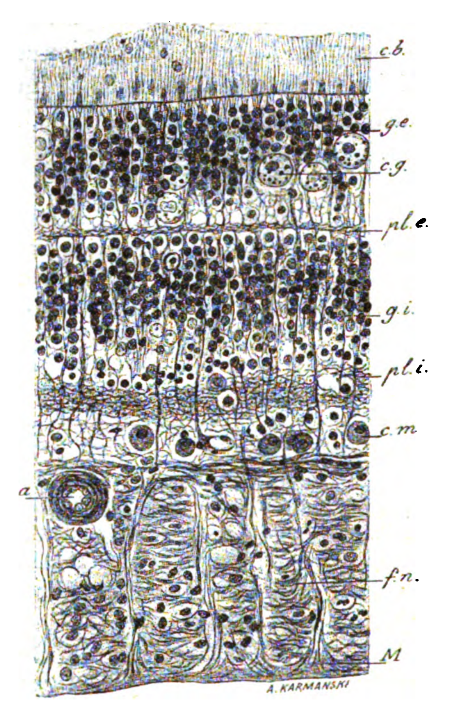
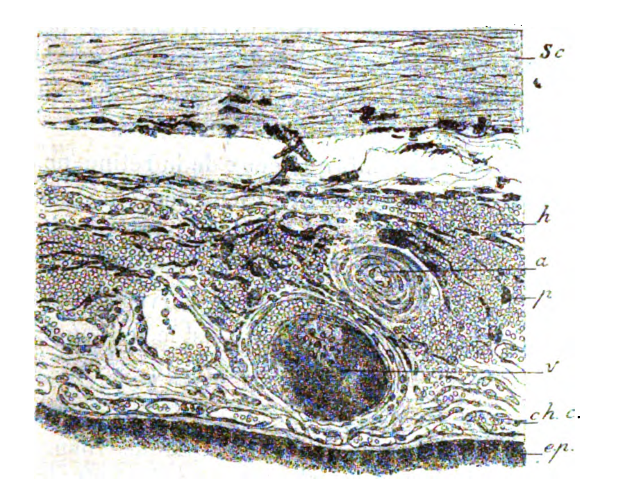


Fig. 4. — *Coupe de la rétine (près de la papille), fixée par les vapeurs osmiques et coupée à peu près perpendiculairement à la direction des fibres nerveuses* (Obs. III).

cb, couche des cônes et bâtonnets; — *ge*, couche des grains externes; — *cg*, corps granuleux (probablement leucocytes mononucléaires) chargés de gouttelettes noircies par l'osmium. Ces corps granuleux se rencontrent principalement dans les couches moyennes et externes de la rétine. Ils paraissent avoir une tendance à cheminer vers les cônes et bâtonnets, comme pour s'éliminer au niveau de la surface externe de la rétine; — *gi*, couche des grains internes; — *ple,pli.* couches plexiformes externe et interne légèrement dissociées par l'œdème et ainsi rendues plus apparentes; — *cm*, cellules multipolaires; la vacuole qui les entoure peut très bien être une lésion cadavérique; — *a*, artériole rétinienne perméable, à parois peut-être épaissies; — *fn*, couche des fibres nerveuses, ici très épaissie d'abord par suite de sa proximité de la papille, puis à cause du gonflement des fibres nerveuses qui, dans cette forme de dégénérescence, montrent un cylindre-axe épaissi entouré d'une sorte de gaine protoplasmique; — M, fibres de Müller.

nombreux rétrécissements par endartérite quelquefois très prononcée allant jusqu'à réduire de moitié la lumière du vaisseau.

On remarquera que dans ce cas les lésions vasculaires de l'ar-



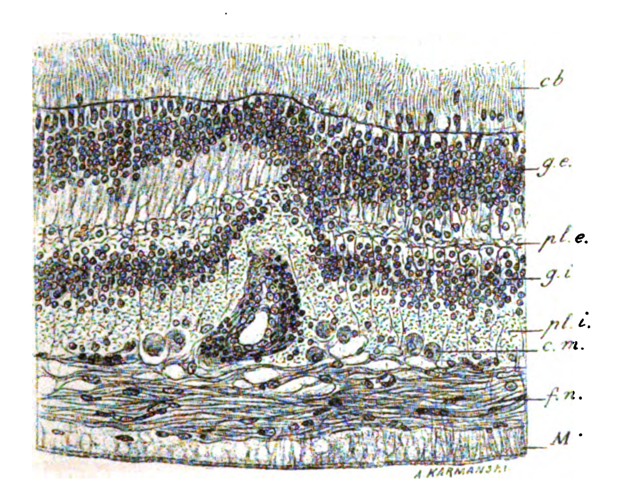


FIG. 5. — *Coupe des régions correspondantes de la choroïde et de la rétine (sectionnée ici à peu près dans le sens des fibres nerveuses) à quelques millimètres de la papille* (OBS. III).

Sc, sclérotique; — *h*, hémorragies dans l'épaisseur de la choroïde; — *a*, une artériole choroïdienne presque oblitérée; — *v*, une veine choroïdienne presque entièrement remplie par une masse de cellules en voie de dégénérescence granulo-graisseuse qui est probablement l'endothélium dégénéré; — *chc*, la chorio-capillaire, normale; *ep*, l'épithélium pigmentaire peu ou pas altéré; — *cb*, cônes et bâtonnets présentant à leur base quelques vacuoles, lésions qui peuvent être d'origine cadavérique; — *ge*, couche des grains externes un peu épaissie, un peu œdématiée; — *ple*, couche plexiforme externe, rendue plus apparente par l'œdème; — *gi*, couche des grains internes. Au-dessous d'eux, les soulevant et disloquant la rétine à ce niveau, une veine à parois épaissies, infiltrée d'éléments mononucléaires, mais encore perméable; — *cm*, cellules multipolaires; — *fn*, couche des fibres nerveuses contenant des vacuoles qui appartiennent vraisemblablement à des fibres nerveuses altérées; — M, pied des fibres de Müller.

tère centrale étaient nulles dans le nerf optique et peu importantes dans la rétine. Cependant la rétine présentait des altérations considérables de son tissu, sans destruction, il est vrai, de ses éléments nobles. Par contre, l'encéphale, dont les vaisseaux étaient beaucoup plus atteints que ceux de la rétine, ne montrait ni hémorragies ni ramollissement. En présence de pareils faits, il est permis de se demander si les lésions du tissu rétinien sont vraiment sous la dépendance d'altérations vasculaires, qui, plus développées dans un tissu analogue, le cerveau, n'avaient pas entraîné d'altérations similaires. Ce cas est le seul où le système artériel fut largement atteint par l'endartérite.

Obs. IV. — Guillaume K..., 33 ans, brocheur. Pas d'antécédents héréditaires, migraineux, hémorrhoïdaire, pas de rhumatisme. A 25 ans, fièvres paludéennes contractées en Algérie. Entre le 1er octobre 1900 à l'hôpital du Perpétuel-Secours, atteint de bouffissure du visage, sans œdème des jambes, urines abondantes contenant 1 gr. 50 d'albumine par litre. Fond d'œil normal. 10 janvier 1901 : début d'une rétinite albuminurique par une minuscule tache blanche sur la rétine droite. Le 7 mars, papilles troubles avec quelques hémorragies et quelques taches blanches, étoile périmaculaire. Œil gauche lit les caractères ordinaires d'imprimerie, œil droit ne lit que des caractères de 1 centimètre de hauteur. Mort le 3 mai en état d'urémie.

Autopsie. — Cœur volumineux (400 grammes), reins petits, durs, criant sous le scalpel.

De l'examen complet de ce cas, publié dans notre mémoire du *Journal de physiologie et de pathologie générale*, nous ne donnerons ici que les conclusions. L'intégrité de l'artère centrale dans le nerf optique contraste avec certaines lésions de ses branches rétiniennes.

Mais ces lésions, simplement rétrécissantes et non oblitérantes (vision relativement conservée), n'existent que dans la région malade de la rétine ; elles cessent là où la rétine reprend son état normal. Il semble donc qu'il y ait ici non pas un système artériel (artère centrale et ses branches) atteint dans son ensemble de lésions endartéritiques, mais bien un simple segment de ce système, malade dans une zone rétinienne malade elle-même.

Nous avons noté ici une hyperplasie des cellules visuelles aux environs de la papille, dans la zone rétinienne la plus atteinte ; ce n'est pas là une exception, pareil fait a souvent été noté dans la rétinite albuminurique. Mais nous ferons remarquer combien cette hyperplasie est plus en rapport avec l'hypothèse d'une rétinite toxique, où des produits irritants exagéreraient la nutrition des éléments anatomiques, qu'avec celle d'une rétinite par rétrécissement vasculaire, qui, semble-t-il, ne pourrait consister qu'en une atrophie de la couche nerveuse.

Nous rappellerons enfin l'intégrité macroscopique des artères examinées (aorte, rénales, cérébrales).

Obs. V. — Marie B.., jeune fille d'une vingtaine d'années, morte d'une néphrite à évolution rapide avec beaucoup d'anasarque. Rétinite albuminurique avec œdème blanchâtre très abondant.

Examen microscopique. — Les rétines ont été durcies dans le liquide de Müller additionné d'acide osmique et colorées à l'éosine hématoxylique de Renaut.

Localisation des lésions en profondeur. — Toute l'épaisseur de la rétine, y compris la couche des cônes et bâtonnets et même au delà, est infiltrée de réseaux fibrineux. Au même niveau la choroïde ne présente pas autre chose que de petites lésions artérielles disséminées, mais sans aucun exsudat ni hémorragies, sans aucun décollement de l'épithélium pigmentaire. Il n'y a donc ici aucune influence des lésions choroïdiennes sur les lésions rétiniennes.

Nature des lésions rétiniennes. — Elles consistent : 1° en une infiltration fibrineuse très abondante ayant traversé toute la rétine et faisant même irruption entre la rétine et la choroïde restée normale;

2° Des altérations vasculaires consistant en un épaississement des parois des artères, qui cependant restent perméables ;

3° Des hémorragies interstitielles, assez peu abondantes dans ce cas ;

4° États des éléments normaux de la rétine. Ils sont dissociés par l'œdème, étirés en longueur, hypertrophiés dans ce sens. Les cellules ganglionnaires se colorent à peine. Elles sont teintées en rose jaunâtre par l'éosine. Parmi elles on observe de nombreux éléments immigrés (lymphocytes ?) fortement colorés par l'hématoxyline.

Dans les deux couches de grains, externe et interne, les lésions sont assez analogues : beaucoup d'éléments se colorent à peine, un nombre moins grand mais encore considérable se colore vivement par l'hématoxyline. Il semble donc y avoir, parmi ces éléments normaux, des morts et des vivants.

Cônes et bâtonnets : les segments internes des cônes se colorent souvent assez bien par l'hématoxyline, les pointes se perdent dans un détritus granuleux, au delà duquel règne une fine couenne fibrineuse, déjà signalée.

Éléments anormaux. — Indépendamment de la fibrine et des hématies déjà signalées, on trouve comme éléments figurés un assez grand nombre de petits éléments vivement colorés, surtout dans les couches internes et particulièrement autour des veines. On observe en outre de gros éléments vésiculeux, presque toujours dépourvus de noyau, paraissant avoir une cuticule et un contenu clair et granuleux. Ils ne renferment pas de granulations graisseuses et sont disséminés dans toute l'épaisseur de la rétine depuis la couche des cellules ganglionnaires jusque sous la limitante externe.

Il existe des granulations graisseuses noircies par l'osmium dans le pied des fibres de Müller. A cela se bornent les altérations graisseuses dans cette rétinite.

Choroïde. — Bien que beaucoup de ses artères soient très rétrécies ou même complètement oblitérées, il y a très peu d'hémorragies interstitielles, pas de fibrine, pas d'émigration leucocytaire appréciable. Les veines, gorgées de sang, ont presque partout des parois normales.

Nerf optique. — Les vaisseaux centraux sont normaux, tant sur les coupes transversales que sur une heureuse coupe longitudinale, qui montre l'artère et la veine indemnes de toute lésion jusque dans la papille. Quelques artérioles et capillaires paraissent cependant rétrécis.

Sur les colorations au Weigert la myéline est partout conservée et même présente sa disposition en anneau autour du cylindre-axe, ce qui exclut l'idée de toute lésion. En certains points cependant la présence de quelques boules noires donne à penser qu'un petit nombre de fibres ont pu dégénérer.

Il s'agit, en somme, ici, d'une rétinite étudiée à la période aiguë. Les lésions qui sont généralisées suivant l'épaisseur et non systématisées paraissent être surtout de nature irritative (fibrine, lymphocytes) et hyperplasique. La rétine est malade par elle-même et non comme conséquence des altérations choroïdiennes. L'intégrité du nerf optique est d'autant plus remarquable que les lésions intra-oculaires étaient plus prononcées.

RÉSUMÉ ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Si nous résumons les données qui résultent de nos examens anatomo-pathologiques, nous voyons que :

Dans la choroïde les lésions vasculaires se sont toujours montrées plus fréquentes que dans la rétine ; elles atteignent principalement les artères sans épargner les veines et vont du simple rétrécissement par endovasculite jusqu'à l'oblitération et à l'atrophie du vaisseau. On rencontre assez souvent des hémorragies interstitielles, mais peu de lésions propres du tissu conjonctif choroïdien. L'épithélium pigmenté, choroïdien par sa nutrition, est fréquemment altéré.

Les lésions de la rétine sont généralement localisées au pôle postérieur de l'œil et peuvent épargner complètement les régions équatoriales et antérieures. Dans la zone malade, ces lésions qui ont leur maximum dans les couches internes, envahissent cependant toute l'épaisseur de la rétine et n'épargnent même

pas les cônes et les bâtonnets. Les plus apparentes sont toujours l'œdème, les hémorragies et l'infiltration fibrineuse. Les altérations des éléments essentiels de la rétine (telles que le gonflement moniliforme des fibres nerveuses) ne sont généralement pas destructives, puisque l'acuité visuelle est conservée dans nombre de cas malgré de grosses lésions ophtalmoscopiques, et que, dans d'autres cas où la vision avait faibli, elle peut se rétablir presque complètement. Les dégénérescences graisseuses sont peu importantes et ne se traduisent que par la présence de quelques granulations graisseuses dans le pied des fibres de Müller et les corps granuleux disséminés, qui paraissent émigrer vers les couches externes de la rétine. Certains éléments, notamment les corps des cellules visuelles, peuvent s'hypertrophier en longueur.

A part cela, il ne paraît y avoir ni multiplication d'éléments normaux, ni invasion d'éléments migrateurs, tels que des leucocytes, comme cela a lieu dans les inflammations franches. Les lésions des vaisseaux nous paraissent moins fréquentes que dans la choroïde, mais à cause de la pauvreté vasculaire relative de la rétine et du caractère terminal de ses artères, les lésions de ces dernières doivent influer davantage sur le tissu rétinien que celles du riche réseau vasculaire de la choroïde sur le tissu choroïdien.

Cependant les lésions vasculaires rétiniennes ne nous ont pas paru pouvoir expliquer toutes les altérations du tissu nerveux qu'elles nourrissent, parce que malgré leur importance elles ne présentent ni la constance absolue, ni l'intensité, ni l'extension que l'on doit exiger de lésions considérées comme génératrices de toutes les autres. Ajoutons enfin que, ni comme localisation, ni comme nature, les lésions rétiniennes ne semblent pouvoir être les conséquences d'une simple ischémie.

Nous avons cherché ensuite si des altérations analogues à celles de la rétine pouvaient être constatées dans d'autres organes, et notamment dans le système nerveux central. Dans nos observations, encore trop peu nombreuses pour permettre des conclusions définitives, nous avons trouvé que les seuls organes lésés étaient le rein, l'œil (surtout la rétine) et le cœur, les modifications de ce dernier étant d'ailleurs d'ordre purement hypertrophique et nullement comparables aux véritables lésions qui

atteignent la rétine et le rein. Le nerf optique lui-même n'est pas atteint primitivement, il présente seulement une dégénérescence secondaire de ceux de ses cylindraxes dont les cellules d'origine ont été détruites dans la rétine. Mais, sauf dans les cas intenses et prolongés, ces destructions cellulaires sont très limitées.

Dans plusieurs de nos cas, les lésions endartéritiques, qui s'attaquent surtout à la choroïde des yeux atteints de rétinite albuminurique, nous ont paru épargner le reste du système artériel. Enfin dans le cas (obs. I) où elles existaient à l'état de dissémination sur les artères de divers calibres, elles n'avaient pas déterminé de lésions parenchymateuses: on trouvait des artères malades en proportion plus ou moins forte dans des organes sains.

Ni la nature des lésions observées dans la rétine, ni les constatations plutôt négatives faites dans le système artériel général et dans les autres organes, ne peuvent donner d'indications sur les conditions pathogéniques de la rétinite albuminurique. Si même l'on se bornait à l'étude microscopique de la rétinite, le problème serait rendu plus difficile, parce que la diversité des aspects observés sur les coupes pourrait faire méconnaître l'unité de l'affection. Comme nous l'avons dit au début de ce travail, c'est la clinique qui démontre le mieux cette unité ; c'est elle qui, en posant le problème, montre le mieux dans quel sens doit se trouver la solution.

Ajoutons ici que la rétinite ne peut être considérée comme un simple œdème brightique ; les malades qui en sont atteints n'ont souvent aucun œdème. La rétinite est en outre plus fixe que les œdèmes ; elle est loin de céder aux mêmes médications.

HYPOTHÈSES PATHOGÉNIQUES

Les différentes opinions que se sont formées les auteurs sur la pathogénie de la rétinite brightique se réduisent à deux hypothèses fondamentales et irréductibles : 1° celle qui considère la rétinite comme une lésion concomitante ne dépendant pas de la néphrite, résultant d'une cause générale commune aux deux localisations, et particulièrement de lésions vasculaires généralisées qui détermineraient *parallèlement* la néphrite et la

rétinite ; 2° l'hypothèse qui, plus conforme aux données de la clinique, place au contraire la rétinite sous la dépendance de la néphrite.

En faveur de la première hypothèse, on ne peut invoquer aucun fait clinique, puisque, quoi qu'on en ait dit, on n'a pu citer aucune observation indiscutable de rétinite ayant précédé la néphrite. Tout au contraire, l'évolution de la rétinite gravidique montre bien, comme nous l'avons dit, la subordination de la lésion rétinienne à la lésion rénale, car l'accouchement naturel ou provoqué exerce en général dans ces cas une influence des plus heureuses sur l'évolution de la rétinite. Enfin, comment comprendre ces lésions vasculaires généralisées qui n'exerceraient leur action que sur la rétine et sur le rein, alors pourtant que dans le cortex, où les artères sont terminales comme dans la rétine, on ne connaît pas d'altérations associées ?

La deuxième hypothèse, celle de la subordination de la rétinite à la néphrite, a donc pour elle tous les arguments cliniques que nous venons d'invoquer contre la doctrine du *parallélisme* des deux lésions.

Malheureusement, nous sommes encore réduits à des hypothèses sans consistance, quant à la nature du rapport qui existe entre la rétinite et la néphrite. De Græfe admet, il est vrai, que la rétinite est liée à l'urémie chronique. Mais rien ne démontre cependant, comme le dit le professeur Bouchard (*Leçons sur les auto-intoxications*), que les rétinites soient des accidents urémiques au même titre que les troubles respiratoires, comateux ou convulsifs. Il admet seulement que, chez les individus qui retiennent des produits toxiques, toutes les cellules de l'organisme ont une vitalité amoindrie et n'aboutissent qu'à des inflammations non résolutives.

Jusqu'ici, l'expérimentation n'éclaire que peu la question, car tout ce que l'on sait de l'empoisonnement urémique a trait à l'empoisonnement aigu et total de l'organisme, soit par l'urine en nature, soit par les substances toxiques qu'elle contient. Et ce que l'on ignore complètement, si nous sommes bien informés, c'est l'action nocive des éliminations incomplètes. Quelles sont les conséquences d'une surcharge des tissus par tels ou tels éléments minéraux, les sels potassiques par exemple, surcharge insuffisante pour produire des accidents aigus, suffisante peut-

être pour troubler la nutrition de certains éléments ? Jusqu'en ces derniers temps, on admettait que dans les états urémiques, lorsque les urines sont hypotoxiques, la rétention des poisons s'est faite dans le sérum, qui deviendrait hypertoxique. Or, c'est ce que les expériences de Lesné (Thèse de Paris, 1899) ne confirment nullement ; la rétention des poisons de l'urine dans l'organisme des urémiques n'est pas décelable par l'injection intracérébrale de leur sérum ; les sérums urémiques sont dénués de toxicité. Si donc les poisons urinaires sont retenus dans les tissus, ils ne sont à coup sûr pas contenus dans le sérum, comme on l'admettait naguère.

Nous sommes donc à cet égard en pleine hypothèse ; mais, quelle que soit la nature des éléments toxiques retenus dans le sang au cours de l'urémie chronique, tous ceux qui connaissent l'excessive altérabilité de la rétine se défendront difficilement de l'idée qu'elle doive réagir plus vite que tout autre tissu vis-à-vis des modifications du milieu intérieur.

Mais, quoi qu'il en soit, l'importance des lésions de la rétine vis-à-vis de l'intégrité histologique de tous les autres organes, à l'exception du rein, n'est pas de nature à faire considérer la rétinite comme dépendant simplement d'une artério-sclérose généralisée. L'influence dystrophique de cette dernière devrait se faire sentir tout au moins dans certains territoires d'irrigation comparable à celle de la rétine (écorce cérébrale). Il faudrait aussi que l'artérite généralisée existât à un degré prononcé dans tous les cas de rétinite albuminurique. Nous avons vu qu'il n'en est pas ainsi.

UN CAS D'ÉNOPHTALMIE TRAUMATIQUE

Par le docteur **HENRI LE ROUX**, oculiste de l'hôpital de Caen.

Je viens d'avoir l'occasion d'observer un cas d'énophtalmie traumatique. Cette affection, d'ailleurs très rare, consiste, comme son nom l'indique, dans l'enfoncement du globe oculaire dans l'orbite, à la suite d'un coup ayant porté sur la région orbitaire.

Pour qu'il y ait énophtalmie vraie, il faut que le globe lui-même ait conservé sa configuration extérieure, son volume et sa mobilité ; autrement, on sera en présence d'une microphtalmie traumatique. De même on ne désignera pas sous le nom d'énophtalmie la luxation du globe dans le sinus maxillaire, après rupture de sa paroi supérieure.

Daulnoy, dans sa thèse de Nancy (1899), a réuni les 39 observations d'énophtalmie traumatique signalées jusqu'alors.

Depuis 1899, plusieurs cas ont été publiés ; je citerai celui de Daulnoy (*Clinique Ophtalmol.*, 25 mars 1900) ; un autre de Micas (*Recueil d'Ophtalmol.*, 1900, p. 355); un troisième observé par le professeur Panas en novembre 1900, à l'époque où j'étais son interne, et publié dans les *Archives d'Ophtalmologie* de juillet 1902. Je citerai aussi les deux cas de Lederer (*Von Graefe's Archiv für Ophtalm.*, vol. LIII. f. II, p. 241), l'observation de Kilburn (*Archives of Ophtalmol.*, vol. XXXI, n° 1, 1902) et celle de Bistis (*Centralblatt für Augenheilkunde*, 1902).

Obs. — Le 20 juillet 1903, je vois pour la première fois le jeune D..., âgé de 15 ans, domestique de ferme, qui, cinq semaines auparavant (le 14 juin), a reçu un coup de pied de cheval sur la partie supérieure du nez et la région sourcilière gauche.

Mon ami le docteur François (de Villers-Bocage), qui avait vu le blessé après l'accident, me donne les renseignements suivants : Il existait à la base du nez une plaie assez profonde, avec fracture des os du nez, et à la partie moyenne de la paupière supérieure gauche une plaie horizontale, longue de 3 centimètres environ. D... ne perdit pas connaissance ; il se produisit par le nez et la bouche une abondante hémorragie. Le docteur François constata que le globe oculaire était absolument intact et sutura les deux plaies du nez et de la paupière.

Pendant les 15 jours qui suivirent le traumatisme, l'œil était saillant et complètement fermé par suite du gonflement considérable des paupières, qui présentaient de larges ecchymoses. Sous l'influence de pansements humides répétés ce gonflement céda, et, vers le 15e jour, l'œil commença à s'ouvrir.

Le 20 juillet, le jeune homme se plaint d'un « affaiblissement de la vue de l'œil gauche ». Je constate sur la base du nez, vers la partie moyenne, une cicatrice cutanée adhérente à l'os; il existe également, au milieu de la paupière supérieure gauche, une cicatrice horizontale longue de 2 centimètres et demi environ.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est que la fente palpébrale gauche est très sensiblement plus petite que la droite, et cependant il n'existe

aucune parésie du muscle releveur de la paupière, qui fonctionne normalement. Cette étroitesse de la fente palpébrale est due à ce que l'œil gauche est plus enfoncé dans l'orbite que le droit ; je constate, en effet, que la cornée gauche est sur un plan postérieur de 5 millimètres à celui de la cornée droite.

Le sillon orbito-palpébral supérieur est beaucoup plus profond à gauche qu'à droite. Le globe de l'œil lui-même est absolument normal quant à son volume et son aspect extérieur. La pupille est en



mydriase moyenne, et les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont abolis.

L'acuité visuelle de l'œil gauche égale 1/8 et n'est améliorée par aucun verre. Les milieux transparents et le fond d'œil sont normaux. La tension intra-oculaire est également normale. Le champ visuel pour le blanc présente un rétrécissement concentrique de 10°. Il existe un scotome central pour le vert.

Les mouvements du globe ne sont limités dans aucun sens : il n'existe pas de diplopie. Pas d'anesthésie dans la région péri-orbitaire : la sensibilité de la cornée et de la conjontive est normale.

Du 20 juillet jusqu'au commencement d'octobre, je reste sans nouvelles du malade. A cette époque il revient me voir ; je constate que l'état de son œil est resté absolument le même, et que son acuité visuelle égale toujours 1/8. Le champ visuel n'a pas varié.

Il m'a paru intéressant de publier cette observation, car l'énophtalmie traumatique est une affection rare. Le point le plus intéressant de son étude est sa pathogénie, encore obscure aujourd'hui.

Certains auteurs attribuent l'énophtalmie à une fracture d'une des parois de l'orbite : une partie du tissu cellulaire orbitaire sortirait par cette fissure osseuse, laissant ainsi une place libre au globe oculaire, qui se trouve dès lors reporté en arrière. Mais cette théorie ne s'applique qu'aux cas où le traumatisme a été extrêmement violent, et où l'on a pu constater ou soupçonner une fracture étendue de la paroi orbitaire. Mais il est loin d'en être toujours ainsi. D'ailleurs cette théorie ne peut expliquer les cas d'énophtalmie que l'on a vu survenir quelquefois plusieurs semaines après le traumatisme.

D'autres auteurs regardent l'énophtalmie comme la conséquence d'une inflammation du tissu cellulaire orbitaire, qui, après avoir été comprimé, se cicatriserait sur un moindre volume. Mais ce travail de sclérose, de rétraction cicatricielle demande assez longtemps pour s'accomplir, et cette théorie ne saurait expliquer les cas d'énophtalmie survenue parfois quelques jours ou même quelques heures après le traumatisme. De plus, la formation d'un tissu cicatriciel attirant ainsi le globe en arrière devrait limiter ses mouvements ; or, dans certains cas, ceux-ci s'effectuent normalement : il en est ainsi chez notre blessé.

Himly (*Krankh. und Misbild des Auges.*, 1843, I, p. 395) et Fuchs (*Wiener Klin. Monatsschr.*, 1893, p. 10) font dépendre l'énophtalmie de la paralysie des muscles obliques de l'œil. Mais celle-ci accompagne rarement l'énophtalmie ; chez notre blessé, par exemple, la musculature extrinsèque de l'œil est intacte.

Schapringer (*New York Monatschr.*, 1890 ; *Klin. Mbl.*, 1893, p. 309) attribue l'énophtalmie à une lésion du sympathique (probablement de la racine sympathique du ganglion ciliaire déterminant la paralysie du muscle de Müller).

Pour Beer (*Arch. f. Augenheilk.*, XXV, p. 315, 1892), l'énophtalmie serait due non pas à une paralysie, mais à une excitation du sympathique. Il en résulterait un spasme des vaisseaux, et par suite un déficit de nutrition du coussinet graisseux rétro-oculaire qui, en s'atrophiant, causerait l'enfoncement de l'œil dans l'orbite.

Maklakow (*Clin. opht. de Paris*, 1897, p. 219, et 1898, p. 38) et Lederer (*Graefe's Arch.*, t. LIII, p. 241-273, 1901) attribuent l'énophtalmie à la rétraction d'un hématome rétro-bulbaire traumatique.

Daulnoy dans sa thèse (1899) rappelle les expériences (Claude-Bernard, Brown-Séquard) et les faits cliniques (résection du sympathique cervical dans le goitre exophtalmique), prouvant que la section du sympathique cervical produit le resserrement de la pupille, la rétraction du globe, une diminution de la tension intra-oculaire, une exagération de la courbure du cristallin. S'appuyant sur ces faits, Daulnoy conclut : « La véritable pathogénie de l'énophtalmie doit être recherchée dans une paralysie de l'action du sympathique cervical ou du muscle de Müller, à qui sont dévolues les fonctions de régulateur de l'exophtalmie et de l'énophtalmie. »

Panas n'admet guère cette explication de l'énophtalmie par la paralysie du sympathique, car, dit-il, « l'arrachement du ganglion cervical sympathique provoque un faible degré d'énophtalmie temporaire, qui n'a rien à voir avec l'aspect cadavéreux permanent que revêt l'œil énophtalme ». (*Archives d'ophtalmol.*, juillet 1902.)

Chez notre malade, nous ne pensons pas devoir attribuer l'énophtalmie à la paralysie du sympathique, car alors nous devrions constater en même temps de l'hypotension du globe et du myosis; or ces deux derniers symptômes font défaut : la pupille est au contraire en mydriase.

Dans notre cas, nous nous rattacherions plus volontiers à l'hypothèse de Maklakow et Lederer, qui expliquent l'énophtalmie par l'atrophie du tissu graisseux de l'orbite, consécutive à la rétraction d'un hématome rétro-bulbaire traumatique. Cette hypothèse cadrerait bien, en effet, avec l'exophtalmie constatée dans les jours qui ont suivi l'accident. Elle expliquerait également l'existence de la névrite optique rétro-bulbaire (révélée par le scotome central pour le vert et la diminution notable de l'acuité visuelle); le nerf optique aurait été comprimé par l'hématome et resterait inclus dans le tissu très dense résultant de sa rétraction. Il est peu probable, en effet, que la lésion du nerf soit due à une fracture de la paroi orbitaire se continuant jusqu'au niveau du trou optique. Quant à la mydriase, elle peut

s'expliquer soit par la paralysie traumatique du sphincter pupillaire, soit par l'excitation permanente des nerfs ciliaires enfermés dans le tissu cellulaire rétrobulbaire, devenu beaucoup plus dense.

Chez notre blessé, l'énophtalmie pourrait s'expliquer également par la théorie de Beer, à laquelle se rallie Panas. Elle serait due à une excitation du sympathique déterminant une vaso-constriction et par suite un moindre apport de sang dans l'orbite : ces troubles trophiques aboutiraient rapidement à la résorption plus ou moins complète du coussinet graisseux de l'orbite. Cette excitation du sympathique produirait également la dilatation pupillaire que nous avons constatée.

Comme on le voit, la pathogénie de l'énophtalmie traumatique est encore obscure ; seule une autopsie pourra l'élucider. Il est probable d'ailleurs que plusieurs des théories émises sont vraies et que tous les cas observés ne reconnaissent pas la même cause.

Quant au pronostic de l'affection, dit Daulnoy, il est jusqu'à présent très sombre. Les malades ne guérissent pas spontanément en général, et quelques-uns perdent complètement la vue. Il est assez difficile d'établir une statistique, car beaucoup d'observateurs n'ont vu leur malade qu'une seule fois et n'ont pas indiqué ce qu'il était devenu dans la suite. Dans les quelques cas où le blessé a été revu plusieurs années après l'accident, la lésion était toujours la même et n'avait pas rétrocédé ; l'acuité visuelle avait plutôt diminué, ainsi que la possibilité d'excursion de l'œil dans les différentes parties du champ visuel.

Le traitement de l'énophtalmie traumatique est jusqu'à présent fort restreint. La ténotomie des muscles droits a été tentée, d'ailleurs sans succès durable (Darier). L'électrisation du sympathique cervical a été également pratiquée. Enfin Daulnoy (*Clin. ophtalmol.*, mars 1900), dans un cas, ramena l'acuité visuelle de 1/30 à 1/6 au moyen des injections sous-conjonctivales de cyanure d'hydrargyre à 1 p. 1.000.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Annales d'oculistique.

T. CXXX, 2e semestre 1903.

Analysées par le docteur **Druault**.

DE WECKER. — *Le rôle de la capsule de Tenon dans les opérations de strabisme*, p. 5.

Discussion à propos des récents travaux de Motais, Trousseau, Verhoeff, Jocqs. L'auteur fait précéder son avancement capsulaire de l'excision, au voisinage de la cornée, d'une demi-lune de conjonctive pour rendre le champ opératoire plus libre et pour amoindrir le bourrelet que ramasse la fermeture des sutures près du bord cornéen. Mais, même en s'abstenant de cette excision, le bourrelet ne persiste que très passagèrement. Il rejette l'opération de Verhoeff, publiée comme une ténotomie graduelle plastique, et qu'il regarde comme une ténotomie partielle. Il considère enfin l'avancement musculo-capsulaire de Jocqs comme une modification technique de l'avancement musculaire préconisé par Landolt.

TEILLAIS. — *Paralysies oculaires et hémiplégie diphtériques*, p. 14.

Voir ces *Archives*, 1903, p. 409.

P. JANET. — *Un trouble de la vision par exagération de l'association binoculaire*, p. 29.

Observation d'une femme de 65 ans ayant présenté de nombreux accidents hystériques depuis l'enfance. En 1900, des hémorragies rétiniennes lui font perdre entièrement la vision de l'œil gauche. A la suite, elle éprouve dans cet œil, avec une fréquence extrême, des phénomènes lumineux accompagnés de violentes douleurs au fond de l'œil. On pratique une névrotomie optique pour remédier à cet état, qui disparaît en effet, mais il est remplacé par un autre trouble aussi grave se manifestant dans l'œil droit. Dès que la malade veut regarder, elle voit un nuage formé par un fourmillement lumineux. La vision est ainsi presque complètement empêchée. Mais cet état disparaît dans certaines conditions, particulièrement lorsque la malade regarde à travers un tube placé tout contre l'œil. A la suite de l'opération, l'œil gauche était resté en strabisme divergent.

L'auteur analyse l'état oculaire et surtout l'état psychique de la malade. Il pense que le trouble visuel est causé par un sentiment plus ou moins confus du défaut de convergence et du défaut d'accommodation de l'œil gauche chez un sujet très névropathe et entêté à chercher une vision binoculaire impossible.

A TERSON. — *La classification dermatologique des blépharites ciliaires*, p. 41.

L'auteur les divise en blépharites suppurées et blépharites squameuses. Les premières sont avant tout des folliculites. Elles peuvent se trouver liées à l'impétigo ou à l'eczéma. Les blépharites squameuses présentent divers types répondant à des types analogues du cuir chevelu et du sourcil, y compris les séborrhées grasse et huileuse. Dans certains cas, des croûtes très fines peuvent simuler des squames ; le diagnostic s'en fait par l'examen microscopique. Ces questions présentent encore de nombreux points obscurs, dont nous ne devons attendre la solution que des dermatologistes.

ROGMAN. — *Tuberculose intra-oculaire. Dangers de l'énucléation*, p. 65.

L'auteur donne 2 observations et en cite 9 autres dans lesquelles l'énucléation d'un œil tuberculeux a été suivie dans un temps assez court (quelques semaines à quelques mois) d'une méningite mortelle (9 cas) ou d'une récidive locale (2 cas). Dans la plupart de ces cas, aucun autre signe de tuberculose n'existait avant l'opération.

La méningite pouvait être latente avant l'opération, mais il peut s'agir aussi d'inoculations opératoires. Rogman tend d'autant plus à admettre cette dernière hypothèse que, dans ceux de ces cas où l'examen histologique a été fait, la sclérotique était altérée et qu'il existait même des amas granuleux en dehors de la sclérotique.

Il conclut qu'il y a lieu de ne pas retarder l'opération jusqu'à ce que la désorganisation des tissus soit devenue plus ou moins complète, qu'il faut s'y résoudre dès que le processus se montre franchement envahissant et que, dans les cas avancés, il faut remplacer l'énucléation par l'exentération de l'orbite avec décollement du périoste, conformément aux recommandations de Kunz et de Wagenmann. L'énucléation simple ne trouve plus son indication que si les ectasies sont récentes, peu étendues et situées aux approches de la cornée, de manière à permettre de croire qu'en enlevant, avec le bulbe, la conjonctive adhérente à la sclérotique jusqu'à une certaine distance des staphylomes, on est suffisamment sûr d'enlever en même temps les foyers qui auraient pu se former au voisinage de ces derniers.

Uribe Troncoso. — *La composition de l'humeur aqueuse dans les cas de cataracte sénile*, p. 78.

Ce travail est basé sur les résultats de dix analyses de l'humeur aqueuse pratiquées sur des sujets atteints de cataractes. Les matières organiques ont varié de 0,04 à 2,12 et les matières minérales de 0,15 à 2,91 p. 100, sauf pour un cas où l'on aurait trouvé « le chiffre énorme de 29,33 p. 100 ! ». Les principales conclusions que l'auteur tire de tels résultats sont les suivantes : la quantité d'albumine de l'humeur aqueuse n'est pas augmentée durant la formation de la cataracte. La proportion des matières minérales est augmentée dans les cataractes commençantes nucléaires, mais non dans les corticales. A la période de maturité de la cataracte, la composition de l'humeur aqueuse se rapproche toujours de la normale. La proportion des matières organiques est plus élevée dans les cas de cataracte hypermûre.

Armaignac. — *De la résorption spontanée du cristallin chez l'adulte, à la suite des cataractes traumatiques ou provoquées*, p. 91.

Cette résorption spontanée, qui est de règle chez l'enfant, commence à être un peu plus lente pour le noyau vers 15 ou 18 ans. Après 20 ou 25 ans, les masses périphériques se résorbent, plus lentement et le noyau peut ne plus se résorber du tout. Cependant la résorption complète est possible plus tard encore, peut-être même à tout âge. L'auteur l'a observée jusqu'à 40 ans environ.

Dans les cas de cataracte spontanée, il pratique la discision jusqu'à l'âge de 30 ou 35 ans. Il fait une large incision cruciale au moyen d'une serpette spéciale enfoncée successivement en deux points différents de la cornée. Il n'extrait le noyau que lorsque celui-ci cesse de diminuer de volume ou qu'il est mobile, passant d'une chambre dans l'autre.

Dans les cas de cataracte traumatique survenant après 35 ans, il est sage d'évacuer les masses cristalliniennes si elles tombent abondamment dans la chambre antérieure.

Dans la myopie forte, l'auteur préférerait la discision à l'extraction chez les sujets jeunes.

Trantas. — *Sur la kératite exanthématique ponctuée superficielle pendant la rougeole*, p. 97.

Voir ces *Archives*, 1902, p. 471.

Morax. — *Sur quelques manifestations oculaires au cours de la rougeole*, p. 104.

Voir ces *Archives*, juillet 1903, p. 475.

P. Petit. — *Hématomes spontanés récidivants de l'orbite*, p. 112.

Voir ces *Archives*, juin 1903, p. 407.

Ahlstrom. — *De la rétinite hémorragique*, p. 150.

Examen microscopique d'un œil atteint de nombreuses hémorragies rétiniennes et énucléé, à la suite d'accidents glaucomateux, chez un homme de 57 ans. Il n'existait pas de thrombose veineuse, mais des lésions d'endartérite proliférante : épaississement et dégénérescence hyaline des parois artérielles, tant dans le nerf optique que dans la rétine et particulièrement dans les capillaires.

George Bull. — *L'asthénopie accommodative de Donders*, p. 154.

L'auteur admet que dans ces cas il s'agit plutôt de la convergence (ésophorie) que de l'accommodation et qu'un certain nombre sont justiciables de la ténotomie.

Le jeune sujet qui n'a pas de défaut de convergence, n'éprouve aucune difficulté à maintenir une convergence de un ou deux angles métriques et à accommoder en même temps de 4 ou de 5 dioptries ; mais un sujet du même âge qui, en raison de son ésophorie, souffre d'asthénopie trouvera cela impossible. Il pourra cependant accommoder beaucoup plus si on lui permet de converger davantage. Ce n'est donc pas l'accommodation qui lui fait défaut.

La plupart des cas d'asthénopie dite accommodative trouvent un soulagement facile au moyen de verres convexes ; d'autres sont guéris par des verres qui facilitent de diverses manières la fusion des images ; mais certains cas ne sont pas complètement soulagés par des verres, et c'est précisément là que la ténotomie trouve sa justification. Le nombre de guérisons de ces cas « par la ténotomie des droits internes est si considérable que l'on ne peut plus douter que la cause du mal réside dans les muscles extérieurs ».

Fromaget. — *Traitement des hémorragies récidivantes du vitré par les injections hypodermiques de sérum gélatiné*, p. 175.

L'auteur rapporte deux observations d'hémorragies récidivantes du vitré traitées par les injections de sérum gélatiné à 2 p. 100. Les injections, de 50 à 150 centimètres cubes chacune, furent faites à quelques jours d'intervalle, 4 dans le premier cas, 6 dans le second. Il n'y eut aucune récidive à la suite, et la guérison se maintient depuis 4 ans pour un malade et depuis 3 ans et demi pour l'autre.

Si on n'est pas sûr d'avoir du sérum gélatiné absolument stérilisé,

on peut lui substituer le chlorure de calcium à la dose de 5 à 6 grammes par jour en potion, ou 10 grammes en lavement.

Van den Bergh. — *Skiascopie subjective. Procédé original de détermination de la réfraction*, p. 255.

Dans ce procédé, l'examen se fait au moyen d'un triangle blanc sur fond noir, et le sujet observe cette figure en tenant un stylet devant le milieu de la pupille de l'œil à examiner. Le résultat est particulièrement net dans le cas d'astigmatisme simple; le stylet et l'axe du triangle doivent être placés perpendiculairement à la direction du méridien examiné. Si l'œil examiné observe le triangle sans interposition du stylet, il en voit une image élargie ; si le stylet est placé devant le milieu de la pupille, il voit deux images triangulaires ou plutôt trapézoïdes, empiétant généralement l'une sur l'autre par leur base et séparées par leur sommet. L'écartement des sommets — et la hauteur de l'intervalle qui sépare les parties supérieures des deux images — sont d'autant plus grands que l'amétropie est plus forte, que l'œil en examen est plus éloigné de la figure triangulaire et que le stylet est plus gros. Avec un triangle de 12 centimètres de base placé à 5 mètres et un stylet de 1 millimètre de diamètre, on peut ainsi mesurer les amétropies de 0 à $\pm$ 20 D.

L'auteur indique par quelles expériences il est arrivé à ce procédé et en fait une analyse mathématique.

Duclos. — *Névrome plexiforme de la paupière*, p. 276.

Enfant de 3 ans présentant à la partie externe de la paupière supérieure droite une tumeur donnant au doigt la sensation de filaments durs entrelacés. Un traitement électrolytique n'amène qu'une faible réduction.

Ablation. — L'examen histologique montre des faisceaux de tissu fibreux, au centre desquels sont des fibres nerveuses dégénérées.

De Speyr. — *L'action des injections sous-conjonctivales de sublimé sur l'ophtalmie blennorrhagique de l'adulte*, p. 280.

La solution de sublimé employée est à 1 p. 2.000 et chaque injection de 0 gr. 30 à 0 gr. 35. Dans un cas où il s'était produit un ulcère cornéen à extension rapide et où il fut fait deux injections, la seconde 3 jours après la première, l'ulcère commença à diminuer rapidement après la première injection. Dans un autre cas, où il n'y avait pas d'ulcération cornéenne, la guérison fut rapide et complète.

L'auteur conseille ces injections chez l'adulte dans tous les cas, compliqués ou non, d'ulcère cornéen, et pense qu'elles pourraient même être indiquées comme mesure prophylactique dans les cas d'infection récente.

BROCA. — *Théorie de la skiascopie*, p. 313.

Démonstration géométrique : 1° de l'effet de la rotation du miroir ophtalmoscopique sur la rétine de l'œil observé et 2° du phénomène d'éclairement de la pupille de l'œil observé.

HOLTH. — *De la création d'une pupille ronde et régulière, et d'un grand cercle de l'iris pendant le tatouage de la cornée ; avantages que l'on obtient par l'emploi de l'adrénaline dans cette opération*, p. 333.

Depuis plusieurs années, l'auteur se sert, pour délimiter le contour de la pupille, d'emporte-pièce ordinaires et, pour celui de l'iris, d'un cylindre métallique bas représentant l'extrémité d'un emporte-pièce.

L'opération est précédée d'une instillation de cocaïne (5 p. 100) et d'adrénaline (1 p. 1.000), trois gouttes de chaque solution dans l'espace de 6 minutes.

Pour la pupille, on choisit un emporte-pièce dont le diamètre correspond à celui de la pupille de l'autre œil pour un éclairage moyen, et en l'imprimant dans la cornée on obtient un petit sillon circulaire dans l'épithélium. Avec une curette tranchante, on enlève tout l'épithélium compris dans la circonférence de ce sillon et on fait des piqûres obliques dans le tissu propre de la cornée avec une aiguille à cataracte sans la tremper dans l'encre de Chine. Enfin, on fait le tatouage proprement dit au moyen d'aiguilles à tatouages trempées dans de l'encre de Chine.

Pour l'imitation de l'iris, on commence par tatouer la pupille. On applique ensuite sur le bulbe, concentriquement à la pupille, un cylindre haut de 15 millimètres dont la circonférence inférieure tranchante a 11 millimètres de diamètre, et en faisant une pression un peu accentuée on détermine la formation d'un petit sillon. On tatoue immédiatement un cercle noir autour de ce sillon. Entre la pupille et ce cercle, l'auteur n'enlève jamais l'épithélium, mais trace, d'après Wecker et Masselon, avec la pointe d'un couteau à cataracte, un certain nombre de rayons allant d'une circonférence à l'autre, dans lesquels il fait le tatouage ordinaire de même que dans les secteurs ainsi formés.

URIBE TRONCOSO. — *Vésicule flottante du vitré*, p. 341.

Cette vésicule fut observée chez une jeune fille de 15 ans dans l'œil gauche (myope de — 4,50 et astigmate de — 2,50). La vésicule, de 5 millimètres sur 3, était très mobile dans les parties antérieures du vitré ; elle était enveloppée d'une membrane fortement pigmentée. Papille normale ; aucun reste d'artère hyaloïde ; au pôle postérieur

du cristallin, on observait un point noir de la dimension d'une pointe d'épingle. L'auteur admet une origine uvéenne probable de la vésicule.

II. — Littérature ophtalmologique suisse.

Analysée par le docteur **D. Gourfein** (médecin à l'hôpital ophtalmologique Rothschild).

(*Correspondenz Blatt für Schweizer Aerzte*, 1903.)

SIDLER HUGUENIN (Zurich). — *Lésions obstétricales des yeux.*

Ce travail est divisé en deux parties. Dans la première, l'auteur, après un aperçu historique de la question, donne 6 observations personnelles de traumatisme oculaire produit pendant l'accouchement.

Les lésions constatées étaient très variées. Dans le premier (accouchement spontané), paralysie du facial avec un fort lagophtalmos; dans le second, troubles cornéens ; dans les 2 cas suivants, outre des troubles cornéens, il existait des hémorragies rétiniennes et maculaires ; dans le 5e cas, atrophie totale du nerf optique et dans le 6e une coloration grise des papilles avec fort strabisme convergent de l'œil droit. Les malades présentaient en outre, dans plusieurs de ces cas, des cicatrices sur la tête et sur la face dues à l'application du forceps.

Dans la seconde partie de son travail, l'auteur discute les causes de ces lésions ; il explique la paralysie faciale par une lésion centrale du nerf produite par une hémorragie cérébrale ; il attribue l'atrophie des papilles à un tiraillement des nerfs optiques produit par la luxation des globes oculaires due au forceps. Les autres lésions seraient dues à la compression du crâne, qui provoque un trouble circulatoire dans les yeux, cause immédiate des hémorragies intra-oculaires et de l'œdème des cornées. En effet, ces troubles cornéens ont une grande analogie avec ceux qu'on observe dans le glaucome infantile aigu. La disparition totale de ces troubles et l'intégrité de l'épithélium de la cornée parlent en faveur de cette interprétation.

P. KNAPP (Bâle). — *Remarques sur la fabrication et l'emploi de la pommade jaune.*

La pommade jaune n'est pas toujours bien supportée par certains malades ; la cause en est dans la difficulté de sa préparation. En effet, en examinant la pommade jaune, on peut souvent remarquer de grosses particules d'oxyde de mercure, qui produisent un effet presque caustique sur la cornée.

Pour éviter cet inconvénient, le docteur Knapp attire l'attention sur

le procédé du docteur Schweisinger, qui permet d'obtenir une pommade très bien supportée et qui, en outre, se conserve pendant longtemps. Cette pommade est employée avec succès dans la clinique du profes seur Pagenstecher à Wiesbaden.

SILBERSCHMITT (Zurich). — *Recherches bactériologiques sur des cas de panophtalmie consécutive à des blessures produites par des éclats de bêche.*

Deux cas. Les deux yeux furent exentérés, le premier 29 heures et le deuxième 44 heures après la blessure. L'examen microscopique du corps vitré fait immédiatement après l'opération a montré la présence d'un grand nombre de bacilles qui avaient tous les caractères morphologiques du bacille subtilis. Les cultures faites avec le corps vitré ont confirmé le diagnostic microscopique. Cette culture, injectée dans le corps vitré de lapins et de chiens, a provoqué une panophtalmie typique, tandis que les injections faites dans la chambre antérieure ne produisaient pas de panophtalmie. L'auteur attire ensuite l'attention sur ce fait important que le subtilis disparaît très vite du corps vitré à la suite d'une forte phagocytose qu'il provoque. En effet, dans les panophtalmies provoquées expérimentalement par l'injection d'une culture du bacille subtilis, ce dernier ne se retrouvait plus dans le corps vitré trois jours après l'injection. Ce fait expliquerait la rareté des cas publiés.

HAAB (Zurich). — *Infection des yeux par la lymphe du vaccin.*

L'auteur a observé un enfant qui, n'ayant pas encore été vacciné, s'est infecté les deux yeux en touchant les pustules de son frère récemment vacciné. Le fort gonflement des paupières fit penser tout d'abord à une affection diphtérique ou blennorrhagique ; mais la présence de petites taches grisâtres sur la conjonctive bulbaire et surtout l'apparition de pustules sur la conjonctive palpébrale rappelant celles de la vaccination ont fait penser à l'auteur qu'il pouvait s'agir d'une infection par la lymphe vaccinale. L'enquête a confirmé ce diagnostic. L'infection, qui n'a pas attaqué la cornée, s'est dissipée au bout de 3 semaines sans avoir laissé de traces.

L'auteur rapporte un cas analogue, avec cette différence qu'il s'agissait d'une personne âgée de 47 ans, vaccinée dans son enfance. Cette malade, en soignant son enfant récemment vacciné, s'infecta l'œil gauche avec la lymphe vaccinale, c'est-à-dire se revaccina. Le fort gonflement des paupières et le chémosis étaient beaucoup plus prononcés que dans le premier cas ; mais ici encore c'est l'éruption pustuleuse, rappelant celle de la vaccine qui facilita le diagnostic. La malade guérit au bout de 4 semaines.

Ces deux cas confirment l'opinion de Horner, que l'œil peut présen-

ter les mêmes affections que la peau, c'est-à-dire l'eczéma, le pemphigus, l'herpès, l'acné et la variole.

III. — Varia.

W. Willot. — *La paralysie du nerf de la 6e paire est-elle toujours syphilitique ?* (*Echo médical du Nord*, 10 août 1903.)

Non, car l'auteur a observé une quinzaine de cas de diplopie par paralysie du droit externe, au cours d'une épidémie de grippe au moment de la convalescence ; ils ont presque tous guéri après une durée de 1 à 4 mois. Leur origine non spécifique a été nettement démontrée par l'échec du traitement spécifique et, spécialement pour un des malades, par ce fait qu'il contracta un chancre induré, plus d'un an après la disparition de la paralysie de la 6e paire. L. Baudry.

IV. — Livres nouveaux.

L. Baudry. — *Étude médico-légale sur les traumatismes de l'œil et de ses annexes.* (3e édition. Vigot frères, éditeurs, 1903.)

Cette nouvelle édition de l'excellent ouvrage du docteur Baudry sera d'une incontestable utilité non seulement aux ophtalmologistes, mais encore aux médecins, qui sont exposés à rencontrer très souvent, au cours de leur carrière, des accidents du travail portant sur la région oculaire.

La première partie de l'ouvrage est entièrement consacrée aux lésions traumatiques des annexes de l'œil, lésions intéressant les sourcils, les paupières, la conjonctive. De nombreuses observations personnelles viennent servir d'exemple aux considérations théoriques développées par l'auteur.

La deuxième partie, la plus importante, s'occupe des lésions traumatiques du globe oculaire, et les divers traumatismes sont exposés dans leurs conséquences avec une méthode et une clarté parfaites.

La troisième partie comprend l'étude des affections oculaires simulées, provoquées, entretenues ou aggravées avec les diverses méthodes pour déjouer la simulation.

Dans la dernière partie, non la moins intéressante, le docteur Baudry s'est assuré la collaboration du professeur Jacquey, de la Faculté de Lille.

La marche à suivre pour l'examen des blessés, le rôle de médecin expert, l'expertise en matière criminelle et en matière civile constituent des renseignements que le médecin ne doit pas ignorer sous peine, « par un manque d'expérience du mode de fonctionnement d'une expertise, de s'exposer à commettre un vice de forme ».

L'auteur montre toutes les difficultés de l'évaluation de l'incapacité de travail et, par la comparaison de ce qui se passe en d'autres pays, en particulier en Allemagne, toutes les imperfections et les lacunes de notre loi du 9 avril 1898.

Tout praticien qui « peut à un moment donné être sollicité par une Compagnie d'assurances, par un simple particulier de formuler son avis motivé sur la gravité d'une blessure de l'œil, sur les fonctions visuelles d'un sujet intéressé à ne plus voir ou à ne pas voir suffisamment pour reprendre ses occupations », trouvera dans le livre du docteur Baudry tous les renseignements sur ce sujet si délicat.

MONTHUS.

NOUVELLES

La prochaine réunion de la Société française d'ophtalmologie aura lieu le lundi 2 mai, à 8 heures et demie du matin à l'hôtel des Sociétés savantes. Le rapport de cette année, confié à M. Sulzer, a pour objet: *L'acuité visuelle dans ses rapports avec l'incapacité de travail.*

Xe CONGRÈS INTERNATIONAL D'OPHTALMOLOGIE A LUCERNE
13, 14, 15, 16 *et* 17 *septembre* 1904.

TRÈS HONORÉ CONFRÈRE,

Nous venons vous réitérer l'invitation à prendre part au Congrès international d'ophtalmologie de Lucerne, et vous rappeler les points les plus importants de son organisation.

Cédant aux instances de nombreux confrères étrangers, nous avons légèrement avancé la date du Congrès : la réception officielle des participants aura lieu déjà le 13 septembre au soir. Les journées des 14, 15 et 16 seront consacrées aux travaux scientifiques. Le 17, une excursion viendra terminer le Congrès.

Vous avez appris par notre dernière circulaire que seuls en principe seront discutés les travaux qui auront pu être remis, imprimés, avant le Congrès, à tous les participants. Nous nous voyons donc contraints de vous prier instamment de vouloir bien envoyer votre manuscrit avant le 1er mai à M. le professeur docteur Mellinger, à Bâle.

La *première partie du compte rendu* contenant ces ouvrages, sera remis aux membres du Congrès, en même temps que leur carte, en échange de la cotisation (25 francs).

Nous vous recommandons encore instamment l'*Exposition* qui doit être jointe au Congrès. Tout objet intéressant l'oculiste au point de vue pratique ou même historique (instrument, livre, figure, médicament, etc.), sera le très bienvenu. Veuillez les annoncer, avant le 1er juillet, à M. le professeur docteur Siegrist, à Berne.

Les confrères qui tiennent à s'assurer d'avance un logement à Lucerne voudront bien entrer en rapport, avant le 1er septembre, avec M. le docteur F. Stocker, président du comité local à Lucerne. Il leur procurera, dans un des premiers hôtels, une chambre et le premier déjeuner pour 5 francs par personne.

La ville de Lucerne s'est montrée excessivement libérale à notre égard : elle nous permettra de voir tout ce qu'elle a d'intéressant et organisera réceptions et fêtes.

De même, les Compagnies de chemins de fer de montagne et de bateaux à vapeur nous ont promis de notables réductions sur leurs tarifs.

Depuis l'envoi de notre dernière circulaire, nous avons eu à déplorer la mort de notre collaborateur, le professeur Pflüger. Nous avons appelé à sa place son successeur à l'Université de Berne, M. le professeur docteur Siegrist et avons élu comme vice-président du Congrès M. le docteur E. Landolt, de Paris.

Nous remercions très sincèrement les confrères qui ont bien voulu nous offrir leur collaboration. Nous sommes convaincus que l'occasion se présentera d'avoir recours à leur bonne volonté. Pour le moment, nous avons, dans l'intérêt de la simplicité, réduit au minimum le nombre de nos correspondants.

Veuillez recevoir, très honoré confrère, l'assurance de notre considération la plus distinguée.

Professeur SNELLEN, Utrecht, président du IXe Congrès.
Docteur BARDE, Genève.
Professeur M. DUFOUR, Lausanne.
Professeur HAAB, Zurich.
Docteur E. LANDOLT, Paris.
Professeur MELLINGER, Bâle.
Professeur SIEGRIST, Berne.

Les confrères qui désirent de plus amples informations sont priés de bien vouloir s'adresser à nos correspondants :

Pour la France et la Belgique : M. le docteur TERRIEN, 6, rue Chambiges, Paris-VIIIe.

Pour l'Espagne : M. le docteur REINA, Fuencarral, 96, Madrid.

Pour le Canada : M. le docteur COOTE, Québec.

Pour l'Amérique latine :

M. le docteur SANTOS FERNANDEZ, Prado, 105, La Havane, Cuba.

M. le docteur L. CHAVEZ, Portillo San Diego, 11, Mexico.

M. le docteur PAULO FONSECA, Rio de Janeiro, Brésil.

M. le docteur WELCHLI, Calle de Cerito, 1079, Buenos-Aires.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

ARCHIVES
D'OPHTALMOLOGIE

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'OPHTALMOLOGIE DE L'HÔTEL-DIEU

VARIATIONS DE VOLUME DE L'ŒIL SAIN OU GLAUCOMATEUX SOUS L'INFLUENCE DES MODIFICATIONS DE LA CONCENTRATION MOLÉCULAIRE DU SANG

Par **M. A. CANTONNET**, interne des hôpitaux (1).

L'œil peut être considéré, ainsi que nous l'avons rappelé dans un précédent mémoire (2), comme un diverticule de la circulation lymphatique; on sait que toute variation de volume, de concentration du milieu sanguin a, plus ou moins rapidement, pour conséquence des variations parallèles dans le volume et la concentration des liquides interstitiels; il est vraisemblable qu'il en est de même des liquides intra-oculaires.

Des expériences récentes de MM. Achard et Lœper (3) ont montré qu'une substance introduite dans la circulation générale passait avec une grande rapidité dans le corps vitré et l'humeur aqueuse, mais en disparaissait également assez vite si les voies d'élimination rénale restent perméables; par contre, la rétention de cette subtance est plus persistante, la quantité accumulée est plus grande si la voie rénale est fermée.

Nous avons voulu vérifier l'exactitude de cette proposition en recherchant chez des animaux quelles étaient les variations des milieux oculaires sous l'influence des modifications plus ou

(1) Je dois à M. le docteur Lœper plus que la simple mention de son nom; je dois lui adresser publiquement la reconnaissance que je lui ai d'avoir été pour moi un guide attentif et clairvoyant dont la compétence égale la bienveillance.

(2) A. Cantonnet, Essai de traitement du glaucome par des substances osmotiques. *Archives d'ophtalmologie*, janvier 1904.

(3) Achard et Lœper, Passage du ferrocyanure de potassium dans l'humeur aqueuse. *Soc. de Biologie*, novembre 1901.

moins brusques apportées à la composition et à la masse du sang et des liquides organiques.

C'est dans ce but que nous avons injecté à des animaux, non plus des substances telles que le ferrocyanure de potassium dont la nocivité peut être considérable, mais telles que le NaCl, le sulfate de soude, le glucose, qui sont en général inoffensives par elles-mêmes.

Les injections ont été faites sous la peau ou dans les veines et à des titres différents, de façon à produire des variations plus étendues de la masse du sang, des dilutions plus considérables; elles ont été pratiquées soit après, soit en dehors de la ligature des pédicules rénaux. Pour percevoir les variations de volume des milieux oculaires, il nous était difficile de procéder à des dosages, la quantité de liquide obtenu étant chez l'animal examiné, le lapin, tout à fait insuffisante; nous avons préféré recourir à des mensurations de la cornée, dont les variations pouvaient nous renseigner, de façon en tous cas comparable, sur les modifications du volume total de l'œil et par conséquent sur celles de son contenu liquide.

RÉSULTATS OBTENUS

Production expérimentale du glaucome.

Nous avons employé le procédé de Bentzen (1) : après cocaïnisation, mise en place de l'écarteur et soins antiseptiques, ponction du limbe avec le couteau de Græfe et grattage de l'angle iridokératique sur la plus grande étendue possible; afin d'augmenter la lésion, on peut ponctionner à nouveau en un autre point du limbe et gratter encore le plus possible l'angle de filtration. Il est impossible d'empêcher la sortie de l'humeur aqueuse dès le commencement du grattage, l'iris vient se présenter devant le couteau qui l'évite difficilement; si l'iris est piqué, le lapin bouge et le couteau peut produire des dégâts étendus. Il est cependant possible d'éviter cet écueil.

Afin de remédier à cet inconvénient, nous nous sommes servi

(1) BENTZEN, *Archiv für Augenheilkunde*, XXXII, et in PANAS et ROCHON-DUVIGNEAUD, *Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome*, p. 180.

dans plusieurs cas d'une tige métallique courbée en une demi-circonférence épousant la forme et la dimension de la moitié du limbe et présentant sur sa convexité de petites irrégularités destinées à gratter l'angle de filtration. Il suffit d'introduire cette tige dans la brèche cornéenne faite à la pique et de la faire glisser par un mouvement de circumduction dans l'angle irido-kératique ; les lésions produites sont à peu près identiques à celles que l'on obtient avec le couteau de Græfe.

Toutes nos expériences ont été faites sur le lapin. Notre but n'a pas été de produire sur cet animal de l'augmentation de la tension oculaire, car la tonométrie de l'œil est une chose difficile, à résultats souvent peu précis ; quant à la manométrie, nous ne pouvions la faire, puisque nous voulions conserver les yeux intacts afin de pouvoir multiplier les expériences sur un même animal. Nous avons donc recherché seulement l'augmentation du volume du liquide oculaire, nous adressant pour cela à des lapins jeunes dont la coque oculaire est assez souple pour se prêter facilement à la distension. La résistance des parois de l'œil chez un lapin âgé aurait rendu nulle ou peu manifeste cette augmentation de volume du globe et la tension seule aurait varié.

La mensuration est très facile à faire ; après instillation de deux gouttes de cocaïne à 4 p. 100, mise en place de l'écarteur ; un fil est étendu sur la cornée d'une extrémité à l'autre du diamètre horizontal, où le maintiennent deux pinces fines et non piquantes. On reporte sur un décimètre la longueur de fil comprise entre les deux pinces, et en recommençant cinq à six fois la mensuration on obtient le chiffre exact de la courbure cornéenne ; il importe de bien appliquer le fil sur la cornée, afin de lui faire épouser exactement sa convexité.

Si l'anesthésie est bien faite et qu'on ait le soin de laisser agir la cocaïne pendant vingt-cinq à trente secondes avant de commencer la mensuration, le lapin ne bouge pas. Il peut arriver que l'œil soit enophtalmié assez profondément ; il suffit alors à l'aide qui maintient l'animal de comprimer sur les parties latérales du cou ; il en résulte dans le système jugulaire une stase qui produit une exophtalmie très favorable à la mensuration.

Les résultats obtenus furent les suivants :

Lapin I. — Avant l'opération, cornées = 17 mm. 1/2. Mensuration 3 jours après; l'œil gauche opéré = 21 mm. 1/2.

Lapin II. — Avant = 17 millimètres; O. G. opéré mesure, 3 jours après, 20 millimètres.

Lapin III. — Avant = 17 mm. 1/2; O. G. opéré mesure, 3 jours après, 19 millimètres.

Lapin IV. — Avant = 15 millimètres; après (O. G.) = 16 mm. 1/2.

Lapin V. — Avant = 17 millimètres; après (O. G.) = 19 millimètres.

Lapin VI. — Avant = 15 millimètres; après (O. G.) = 16 mm. 1/2.

Lapin VII. — Avant = 19 millimètres; après (O. G.) = 21 millimètres.

L'œil droit a toujours été gardé intact, afin de servir de témoin.

On remarquera que l'état du fond de l'œil n'est pas mentionné; ceci s'explique par le fait que, nos lapins étant jeunes, l'excavation papillaire se produit difficilement et que, cherchant uniquement à obtenir des variations de volume du globe, nous n'avons attaché qu'une importance secondaire au refoulement de la papille.

LIGATURES DES PÉDICULES RÉNAUX

Rappelons en quelques mots le manuel opératoire de cette ligature : fixation de l'animal sur le ventre; rasage des poils de la région lombaire, antisepsie de la peau; incision de 3-4 centimètres, située à 1 centimètre en dehors de la masse musculaire des gouttières vertébrales, et dont l'extrémité supérieure arrive à un demi-centimètre de la dernière côte. Incision plan par plan; éviter l'intestin, isoler le rein (très mobile et de position variable chez le lapin, surtout du côté droit) de l'intestin et le décortiquer de sa capsule adipeuse, lier le pédicule sans serrer trop afin de ne pas couper l'artère rénale, réduction du rein, sutures en deux plans, pansement au collodion; faire de même de l'autre côté; l'anesthésie générale n'est pas nécessaire car le lapin ne bouge pas.

La ligature a été pratiquée sur 5 lapins; sur 4 lapins elle a été bilatérale, 2 d'entre eux ont eu à boire à volonté, les 2 autres ont été privés de boisson; sur le cinquième lapin, la ligature n'a été pratiquée que d'un côté.

1re *expérience.* — Le lapin II est lié des deux côtés ; il peut boire à volonté.

		Millimètres		Millimètres.
Avant la ligature,	œil sain,	17	œil opéré,	20
24 h. après	—	17	—	19
48 h. —	—	17	—	18,5
72 h. —	—	17	—	17

Il meurt au bout de 3 jours et demi. A l'autopsie on trouve une quantité notable de liquide ascitique. L'œil sain est resté stationnaire ; l'œil opéré, au contraire, a progressivement diminué de volume. Sur ce lapin ont été pratiquées avant la ligature les expériences 11 et 21 et après ligature l'expérience 26.

2e *expérience.* — Le lapin III est lié des deux côtés ; il peut boire à volonté.

		Millimètres		Millimètres
Avant la ligature,	œil sain,	17,5	œil opéré,	19
24 heures après	—	17,5	—	18,5

Etat stationnaire de l'œil sain, diminution de l'œil opéré ; avant la ligature on a pratiqué sur lui les expériences 12 et 22 ; après la ligature l'expérience 27 aussitôt après laquelle il mourut.

3e *expérience.* — Le lapin IV est lié des deux côtés. Toute boisson lui est refusée.

		Millimètres		Millimètres.
Avant la ligature,	œil sain,	15	œil opéré,	16,5
24 h. après	—	15	—	16
48 h. —	—	15	—	16

Il meurt au bout de deux jours et demi, sans avoir présenté d'ascite ; donc état stationnaire de l'œil sain, diminution légère du côté opéré.

Sur ce lapin ont été pratiquées avant la ligature les expériences 7, 9, 15, 17, 19, 24 ; après, l'expérience 29.

4e *expérience.* — Le lapin V est lié des deux côtés. Toute boisson lui est refusée.

		Millimètres		Millimètres.
Avant la ligature,	œil sain,	17	œil opéré,	19
24 h. après	—	16	—	16,5
48 h. —	—	16	—	16,5

Il meurt au bout de deux jours et demi sans avoir présenté d'ascite ; donc diminution des deux côtés, plus nette du côté opéré.

Sur ce lapin ont été pratiquées avant la ligature les expériences 18, 20, 25, et après l'expérience 30.

5e *expérience.* — Le lapin VII est lié d'un seul côté. Il peut boire.

		Millimètres		Millimètres
Avant la ligature,	œil sain,	19	œil opéré,	21
24 h. après	—	19	—	20
48 h. —	—	18	—	18,5
72 h. —	—	17	—	17

Il meurt après trois jours et demi sans ascite. Les deux yeux ont baissé de volume, l'œil opéré plus que le sain. Sur ce lapin ont été pratiquées avant la ligature les expériences 10, 13, 23 et après ligature l'expérience 25.

INJECTIONS SOUS-CUTANÉES

A. Injections isotoniques. — Nous nous sommes adressé à trois substances cristalloïdes sans action toxique sur l'organisme : le NaCl, le sulfate de soude et le glucose ; remarquons dès maintenant que de ces trois substances l'une, le NaCl, existe à l'état normal en grande quantité dans l'économie, tandis que les deux autres y sont en très minime proportion ; il y a là une nuance importante à signaler.

Toutes ces solutions isotoniques, de tension osmotique et de concentration moléculaire égales, ont été contrôlées par la détermination cryoscopique ; le point de congélation oscillait entre — 0°,56 et — 0°,58.

1° *Injections isotoniques de chlorure de sodium.*

6e *expérience.* — L'injection est de 50 centimètres cubes de NaCl isotonique.

		Millimètres		Millimètres
Avant,	œil sain,	17,5	œil opéré,	21,5
3 h. après	—	15	—	20
5 h. —	—	19	—	23,5
18 h. —	—	19	—	23,5
21 h. —	—	17	—	21
28 h. —	—	19	—	23,5
36 h. —	—	17,5	—	21,5

Il y a donc eu diminution, puis augmentation dépassant le volume initial, seconde diminution, seconde augmentation au-dessus du volume initial et retour à l'équilibre. La courbe de ces variations peut être appelée courbe selon le type E. (Voir aux conclusions le schéma des divers types d'oscillations.) L'évolution du cycle s'est faite en 36 heures.

7e *expérience.* — Injection de 50 centimètres cubes de NaCl isotonique.

		Millimètres		Millimètres
Avant	œil sain,	15	œil opéré,	16,5
3 h. après	—	15	—	14,5
5 h. —	—	15	—	15,5
11 h. —	—	16	—	17
24 h. —	—	15	—	16
36 h. —	—	15	—	16,5

Diminution, augmentation au-dessus du volume initial, diminution et retour à l'équilibre. La courbe peut être appelée type D (elle est plus nette pour l'œil opéré que pour l'œil sain). Durée totale du cycle, 36 heures.

8e *expérience.* — Injection de 50 centimètres cubes de NaCl isotonique.

		Millimètres		Millimètres
Avant,	œil sain,	15	œil opéré,	16,5
3 h. après	—	15	—	14,5
5 h. —	—	15,5	—	16
11 h. —	—	16	—	16
24 h. —	—	16,5	—	17
36 h. —	—	15	—	16,5

Pour l'œil sain il y a eu montée suivie de descente, type F; pour l'œil opéré, courbe suivant le type C. Durée totale du cycle, 36 heures.

2° *Injections isotoniques de sulfate de soude.*

9e *expérience.* — Injection de 30 centimètres cubes de sulfate de soude isotonique.

		Millimètres		Millimètres.
Avant	œil sain	15	œil opéré,	16,5
1 h. 1/2 après	—	15	—	15,5
2 h. 1/2 —	—	17	—	17
3 h. 1/2 —	—	16	—	16,5
5 h. » —	—	15	—	16,5

Montée et descente pour l'œil sain, type F ; pour l'œil opéré, type C ; durée du cycle, 5 heures pour l'œil sain; 3 heures et demie pour l'œil opéré.

10e *expérience.* — Injection de 40 centimètres cubes de sulfate de soude isotonique.

		Millimètres		Millimètres.
Avant	œil sain,	19	œil opéré,	21
1 h. 1/2 après	—	17	—	19
2 h. 1/2 —	—	20,5	—	22,5
3 h. 1/2 —	—	19	—	23,5
5 h. » —	—	19	—	21

Type C pour les deux yeux ; durée totale, 3 heures et demie pour l'œil sain, 5 heures pour l'opéré.

3° *Injections isotoniques de glucose.*

11e *expérience.* — Injection sous-cutanée de 30 centimètres cubes de glucose.

		Millimètres		Millimètres.
Avant	œil sain,	17	œil opéré,	20
1 h. après	—	17	—	17,5
2 h. —	—	17	—	17,5
3 h. —	—	18,5	—	19
4 h. —	—	17	—	20

L'œil sain reste stationnaire pendant que l'opéré descend, ils remontent ensemble, type F. L'œil opéré descend et revient à l'équilibre (on peut appeler cette courbe type A). Durée totale, 4 heures.

12e *expérience.* — Injection sous-cutanée de 30 centimètres cubes de glucose.

		Millimètres		Millimètres.
Avant	œil sain,	17,5	œil opéré,	19
1 h. après	—	17	—	16,5
2 h. —	—	17,5	—	16
3 h. —	—	18	—	18,5
4 h. —	—	18,5	—	20
5 h. 1/2	—	17,5	—	19

Les deux yeux ont évolué avec la même vitesse. La chute suivie d'ascension au-dessus du point initial et retour à l'équilibre peut être appelée courbe du type C. L'écart existant entre le minimum et le maximum de l'œil opéré est de 4 millimètres, ce qui est considérable. Durée totale, 5 heures et demie.

13e *expérience.* — Injection sous-cutanée de 30 centimètres cubes de glucose.

		Millimètres		Millimètres.
Avant	œil sain,	19	œil opéré,	21
1 h. après	—	19	—	19
2 h. —	—	18,5	—	20
3 h. —	—	18	—	20
4 h. —	—	18	—	20,5
5 h. 1/2	—	19	—	21

Descente et retour à l'équilibre selon le type A, évolution plus lente à se dessiner du côté sain. Durée totale, 5 heures et demie.

B. Injections sous-cutanées hypertoniques. — Nous nous sommes servi pour le sulfate de soude et le glucose de solu-

tions assez concentrées, dont le point cryoscopique était de — 1°,20 ; pour le NaCl afin d'agir plus énergiquement nous avons employé la solution à 100 pour 1000, chiffre considérable que donne un point cryoscopique aux environs de — 4°. Cette solution si dangereuse a été injectée à 3 lapins : l'un est mort en 4 heures, l'autre en 24 heures ; le dernier, très affaibli pendant deux ou trois jours, a pu cependant survivre. Si nous avons employé pour le NaCl une solution plus concentrée que celles de sulfate et de glucose hypertoniques, c'est pour essayer de diminuer la durée du cycle du chlorure et de la rendre égale à celle du cycle des deux autres substances ; malgré cela nous n'avons pu y arriver.

1° *Injections sous-cutanées de chlorure de sodium hypertonique.*

14e *expérience.* — Injection de 40 centimètres cubes de NaCl à 10 pour 100 (Δ = — 4°).

		Millimètres.		Millimètres.
Avant	œil sain,	17,5	œil opéré,	21,5
1 h. après	—	16,5	—	19
2 h. —	—	19	—	21,5
3 h. —	—	20	—	22,5
4 h. —	—	18,5	—	21,5
5 h. —	—	18	—	21,5
6 h. —	—	17,5	—	21,5

La durée totale a été de 6 heures pour l'œil sain, de 4 heures seulement pour l'opéré ; l'écart de 3 millimètres et demi pour chaque œil. Les deux yeux présentent la courbe d'oscillations du type C. L'animal meurt 24 heures après cette expérience.

15e *expérience.* — Injection de 20 centimètres cubes de NaCl à 10 pour 100 (Δ = — 4°).

		Millimètres.		Millimètres.
Avant	œil sain,	15	œil opéré,	16,5
1 h. après	—	15	—	14,5
2 h. —	—	16,5	—	16,5
3 h. —	—	17	—	17
4 h. —	—	16,5	—	17,5
5 h. —	—	16	—	17,5
7 h. —	—	15	—	16,5

La durée du cycle a été de 7 heures pour les deux yeux, l'écart plus considérable pour l'œil opéré que pour l'œil sain. — La courbe des variations de volume est pour l'œil opéré selon le type C ; pour l'œil

sain : état stationnaire puis montée au-dessus du point initial et retour à l'équilibre, type F.

16ᵉ *expérience.* — Injection de 30 centimètres cubes de NaCl à 10 pour 100 ($\Delta = -4°$).

		Millimètres.		Millimètres.
Avant	œil sain,	15	œil opéré,	16,5
1 h. après	—	15	—	14,5
2 h. —	—	16,5	—	16,5
3 h. —	—	16,5	—	16
4 h. —	—	16	—	16

L'animal meurt au bout de 4 heures. Si l'on admet que les yeux au moment de la mort du lapin étaient en train de revenir à l'équilibre, on trouve pour l'œil sain un état stationnaire, montée et descente ; pour l'œil opéré, descente, retour à l'équilibre, descente et probablement retour définitif à l'équilibre, nous appellerons ce schéma type B. Durée totale impossible à préciser, probablement 5-6 heures.

2° *Injections sous-cutanées de sulfate de soude hypertonique.*

17ᵉ *expérience.* — Injection de 30 centimètres cubes de sulfate de soude congelant à — 1°,20.

		Millimètres.		Millimètres.
Avant	œil sain,	15	œil opéré,	16,5
1 h. après	—	15	—	16,5
2 h. —	—	14,5	—	15
3 h. —	—	16	—	17,5
4 h. —	—	15	—	17
4 h. 1/2	—	15	—	16,5

Après un état stationnaire d'une heure, les deux yeux descendent, remontent au-dessus du point initial et retrouvent enfin leur équilibre ; c'est le schéma répondant au type C. L'écart a été plus grand pour l'œil opéré ; il a oscillé plus lentement que l'œil sain. Durée totale, 4 heures et 4 heures et demie.

18ᵉ *expérience.* — Injection de 20 centimètres cubes de sulfate de soude congelant à — 1°,20.

		Millimètres.		Millimètres.
Avant	œil sain,	17	œil opéré,	19
1 h. après	—	16,5	—	18
2 h. —	—	17	—	17
3 h. —	—	17,5	—	19
4 h. —	—	16,5	—	18,5
5 h. —	—	17	—	19

L'œil opéré, qui descend, revient au point initial, redescend et s'équilibre définitivement, répond exactement au type B; l'œil sain y répond un peu moins nettement puisque le point initial a été légèrement dépassé. Durée égale (3 heures). Ecart plus grand pour l'œil opéré.

3° *Injections sous-cutanées de glucose hypertonique.*

19e *expérience.* — Injection de 15 centimètres cubes de glucose congelant à — 1°,20.

		Millimètres		Millimètres
Avant,	œil sain	15	œil opéré	16,5
1/2 h. après	—	16,5	—	16,5
1 h. —	—	17	—	16,5
1 h. 1/2 —	—	15,5	—	17
2 h. —	—	15	—	16,5

Les deux yeux ont suivi une marche parallèle, mais il n'y a pas eu la chute initiale qu'on trouve dans tous les types d'oscillations déjà signalés. Cette montée suivie de retour à l'équilibre figure la courbe de variation F. La durée est très courte et égale pour les deux yeux, l'écart est plus grand pour l'œil sain.

20e *expérience.* — Injection de 20 centimètres cubes de glucose congelant à — 1°,20.

		Millimètres		Millimètres
Avant,	œil sain	17	œil opéré	19
1/2 h. après	—	17	—	17
1 h. —	—	17	—	17,5
1 h. 1/2 —	—	19	—	19
2 h. —	—	17	—	16
2 h. 1/2 —	—	15	—	17
3 h. —	—	17	—	19

L'œil opéré descend, revient à son point de départ, redescend et s'équilibre enfin : c'est exactement l'oscillation du type B; l'œil sain, stationnaire longtemps monte, redescend et s'équilibre. La durée totale est la même (3 heures), mais il semble que l'œil sain ait mis plus de temps avant de commencer à réagir; l'écart a été plus grand sur lui que sur l'œil opéré.

INJECTIONS INTRA-VEINEUSES

A. Injections isotoniques. — Toutes nos injections intraveineuses ont été faites uniquement avec du NaCl. Le titre de la solution déterminé par la cryoscopie a été de — 0°,58 pour les injections

isotoniques. Nous diviserons ces injections isotoniques en deux classes, les unes pratiquées avant la ligature des pédicules rénaux, les autres 24 heures après. Le tableau II montre comment un même animal réagit avant et après la perte de ses fonctions rénales.

1° *Avant la ligature des pédicules rénaux.*

21° *expérience.* — Injection intraveineuse de 20 centimètres cubes de NaCl isotonique.

		Millimètres		Millimètres
Avant,	œil sain	17	œil opéré	20
1/2 h. après	—	17	—	18
1 h. —	—	18	—	18,5
1 h. 1/2 —	—	18,5	—	18,5
2 h. —	—	19	—	20
2 h. 1/2 —	—	17,5	—	18
3 h. —	—	16,5	—	18
4 h. —	—	17	—	20

Durée totale égale pour les deux yeux et assez courte. L'œil malade descend, revient au point initial, redescend et s'équilibre, c'est la courbe type B; l'œil sain hésite pendant que l'opéré descend, remonte avec lui quand il remonte, redescend pendant la seconde descente de l'opéré et termine son évolution au même moment que lui. L'écart est le même.

22° *expérience.* — Injection intraveineuse de 20 centimètres cubes de NaCl isotonique.

		Millimètres		Millimètres
Avant,	œil sain	17,5	œil opéré	19
1/2 h. après	—	16,5	—	17
1 h. —	—	18	—	18
1 h. 1/2 --	—	19	—	18,5
2 h. —	—	18,5	—	19
2 h. 1/2 —	—	16,5	—	18
3 h. —	—	15,5	—	17,5
4 h. —	—	17,5	—	19

L'œil opéré suit là encore la courbe du type B; l'œil sain descend, remonte au delà du point initial, redescend au-dessous de son point d'équilibre (courbe type D) qu'il atteint en quatre heures en même temps que l'opéré. Ecart bien plus grand du côté sain.

23° *expérience.* — Injection intraveineuse de 20 centimètres cubes de NaCl isotonique.

		Millimètres		Millimètres
Avant,	œil sain	19	œil opéré	21
1/2 h. après	—	19	—	19,5
1 h. —	—	19	—	19,5
1 h. 1/2 —	—	19	—	20
2 h. —	—	18,5	—	19,5
2 h. 1/2 —	—	17,5	—	18,5
3 h. —	—	16,5	—	18,5
5 h. —	—	19	—	21

L'œil sain, après être resté longtemps stationnaire, descend et revient à son point de départ selon la courbe du type A ; l'œil opéré oscille plus tôt et davantage, les deux descentes successives esquissent la courbe type B. Durée égale des deux côtés, un peu plus longue que pour les deux autres expériences précédentes. Ecart identique.

2° *Après ligature des pédicules rénaux.*

24e *expérience.* — Injection intraveineuse de 15 centimètres cubes de NaCl isotonique (nous avons injecté 15 centimètres cubes seulement, au lieu des 20 centimètres cubes injectés avant la ligature, afin d'éviter la réaction trop violente qui s'est produite dans l'expérience suivante). Injection 24 heures après la ligature des deux reins.

		Millimètres		Millimètres
Avant,	œil sain	17	œil opéré	19
1/2 h. après	—	17	—	16,5
1 h. —	—	19	—	19,5
1 h. 1/2 —	—	18,5	—	19,5
2 h. —	—	17	—	19

L'œil opéré descend et remonte au delà de son point d'origine et s'équilibre selon la courbe du type C; l'œil sain reste stationnaire pendant que l'opéré descend, remonte avec lui, dépasse son point initial et y redescend enfin, type F. Ecart plus grand du côté opéré. Durée égale et très courte du cycle d'évolution des deux yeux.

25e *expérience.* — Vingt-quatre heures après la ligature des deux reins, injection intraveineuses de 20 centimètres cubes de NaCl isotonique.

		Millimètres		Millimètres
Avant,	œil sain	17,5	œil opéré	18,5
1/4 d'h. après	—	16	—	16

Le lapin meurt un quart d'heure après la fin de l'injection, les yeux mesurés à ce moment précis accusent une diminution très forte surtout du côté opéré.

26e *expérience.* — Vingt-quatre heures après la ligature d'un seul

rein, injection intraveineuse de 15 centimètres cubes de NaCl isotonique.

		Millimètres		Millimètres
Avant	œil sain	19	œil opéré	20
1/2 h. après	—	17	—	17
1 h. —	—	18,5	—	19
1 h. 1/2 —	—	17	—	18
2 h. —	—	17	—	19
2 h. 1/2 —	—	19	—	20

Les deux yeux pendant le même temps descendent, puis remontent, un peu avant d'atteindre leur point initial, ils redescendent légèrement et s'équilibrent enfin ; c'est à peu près le schéma B. Ecart plus grand du côté opéré.

B. INJECTIONS HYPERTONIQUES. — Le titre de la solution de NaCl hypertonique employée pour cette série d'expériences a été de 12 p. 1000, concentration répondant à peu près à un point de congélation de 0°,86 environ. La quantité injectée fut la même avant et après ligature des reins, mais plus forte chez le lapin des expériences 28 et 30 plus gros que l'autre.

1° *Avant la ligature des pédicules rénaux.*

27e *expérience.* — Injection intraveineuse de 10 centimètres cubes de NaCl hypertonique.

		Millimètres		Millimètres
Avant.	œil sain	15	œil opéré	16,5
1/2 h. après	—	14,5	—	15,5
1 h. —	—	17	—	17
1 h. 1/2 —	—	14,5	—	17
2 h. —	—	15	—	16,5

Oscillations rapides malgré la faible quantité injectée, l'œil opéré oscille selon le type C et l'œil sain selon le type D. Ecart à peu près égal.

28e *expérience.* — Injection intraveineuse de 15 centimètres cubes de NaCl hypertonique.

		Millimètres		Millimètres
Avant,	œil sain	17	œil opéré	19
1/2 h. après	—	16	—	17
1 h. —	—	17,5	—	18
1 h. 1/2 —	—	18	—	20
2 h. —	—	16,5	—	18
2 h. 1/2 —	—	17	—	19

Oscillations brèves, d'égale durée des deux côtés et répondant toutes les deux au type D (descente, montée au-dessus du point initial, seconde descente et retour à l'équilibre). Ecart plus grand du côté opéré.

2° Après la ligature des pédicules rénaux.

29e *expérience.* — Vingt-quatre heures après la ligature des deux reins, injection intraveineuse de 10 centimètres cubes de NaCl hypertonique.

		Millimètres		Millimètres
Avant,	œil sain	15	œil opéré	16
1/2 h. après	—	15	—	15,5
1 h. —	—	14,5	—	15
1 h. 1/2 —	—	15	—	16,5
2 h. —	—	15	—	16

L'œil opéré a un écart plus grand que l'autre, il varie selon le type C, alors que l'œil sain reste à peu près stationnaire.

30e *expérience.* — Vingt-quatre heures après la ligature des deux reins, injection intra veineuse de 15 centimètres cubes de NaCl hypertonique.

		Millimètres		Millimètres
Avant,	œil sain	16	œil opéré	16,5
1/2 h. après	—	15	—	15
1 h. —	—	16	—	17
1 h. 1/2 —	—	15	—	16,5
2 h. —	—	16	—	16,5

L'œil opéré a oscillé selon le type C, plus vite que le sain et avec un écart plus grand. L'œil sain figure la courbe du type B..

RÉCAPITULATION ET CLASSEMENT DE CES RÉSULTATS

Les tableaux I et II permettront de voir l'ensemble des résultats obtenus.

Tableau I. — Injections sous-cutanées

Lapins	Œil	Avant les expériences	A. — Isotoniques: 1. NaCl. Minimum	Maximum	Durée	2. Sulfate de soude. Minimum	Maximum	Durée	3. Glucose. Minimum	Maximum	Durée	B. — Hypertoniques: 1. NaCl. Minimum	Maximum	Durée	2. Sulfate de soude. Minimum	Maximum	Durée	3. Glucose. Minimum	Maximum	Durée
I	Sain Glaucome	17 mm.1/2 21 mm.1/2	15 mm. 21 mm.	19 mm. 23 mm.1/2	36 h.	» »	» »	» »	» »	» »	» »	16 mm.1/2 19 mm.	20 mm. 22 mm.1/2	6 h.	» »	» »	» »	» »	» »	» »
II	Sain Glaucome	17 mm. 20 mm.	» »	» »	» »	» »	» »	» »	17 mm. 17 mm.1/2	18 mm.1/2 20 mm.	4 h.	» »	» »	» »	» »	» »	» »	» »	» »	» »
III	Sain Glaucome	17 mm.1/2 19 mm.	» »	» »	» »	» »	» »	» »	17 mm. 16 mm.	18 mm.1/2 20 mm.	5-6 h.	» »	» »	» »	» »	» »	» »	» »	» »	» »
IV	Sain Glaucome	15 mm. 16 mm.1/2	15 mm. 14 mm.1/2	16 mm. 17 mm.	36 h.	15 mm. 15 mm.1/2	17 mm. 16 mm.1/2	5 h.	» »	» »	» »	15 mm. 14 mm.1/2	17 mm. 17 mm.1/2	6-8 h.	14 mm.1/2 15 mm.	16 mm. 17 mm.1/2	4 h.	15 mm. 16 mm.1/2	17 mm. 17 mm.1/2	2 h.
V	Sain Glaucome	17 mm. 19 mm.	» »	» »	» »	» »	» »	» »	» »	» »	» »	» »	» »	» »	16 mm.1/2 17 mm.	17 mm.1/2 19 mm.	4-5 h.	15 mm. 16 mm.	19 mm. 19 mm.	2-3 h.
VI	Sain Glaucome	15 mm. 16 mm.1/2	15 mm. 14 mm.1/2	17 mm. 17 mm.	36 h.	» »	» »	» »	» »	» »	» »	15 mm. 14 mm.1/2	16 mm.1/2 16 mm.1/2	4-5 h.	» »	»	» »	» »	» »	» »
VII	Sain Glaucome	19 mm. 21 mm.	» »	» »	» »	17 mm. 19 mm.	20 mm.1/2 23 mm.1/2	5 h.	18 mm. 19 mm.	19 mm. 21 mm.	5-6 h.	» »	» »	» »	» »	» »	» »	» »	» »	» »

TABLEAU II. — LIGATURE DU PÉDICULE RÉNAL ET INJECTIONS INTRAVEINEUSES

LAPINS	ŒIL	Avant les expériences	LIGATURE			INJECTIONS INTRAVEINEUSES											
						A. SANS LIGATURE DES REINS						B. APRÈS LIGATURE DES REINS					
						1. NaCl isotonique			2. NaCl hypertonique			1. NaCl isotonique			2. NaCl hypertonique		
			24 h. après	48 h. après	72 h. après	Minimum	Maximum	Durée	Minimum	Maximum	Durée	Minimum	Maximum	Durée	Minimum	Maximum	Durée
II	Sain	17 mm.	17 mm.	17 mm.	17 mm.	17 mm.	19 mm.	4 h.	»	»	»	17 mm.	18 mm.1/2	2 h.	»	»	»
	Glaucome	20 mm.	19 mm.	18 mm.1/2	17 mm.	18 mm.	20 mm.		»	»	»	16 mm.1/2	19 mm.1/2		»	»	»
III	Sain	17 mm.1/2	17 mm.1/2	»	»	15 mm.1/2	19 mm.	4 h.	»	»	»	16 mm.	»	meurt en 1/4 h.	»	»	»
	Glaucome	19 mm.	18 mm.1/2	»	»	17 mm.	19 mm.		»	»	»	16 mm.	»		»	»	»
IV	Sain	15 mm.	15 mm.	15 mm.	»	»	»	»	14 mm 1/2	17 mm.	2 h.	»	»	»	14 mm.1/2	15 mm.	2 h.
	Glaucome	16 mm.1/2	16 mm.	16 mm.	»	»	»	»	15 mm.1/2	17 mm.1/2		»	»	»	15 mm.	16 mm.1/2	
V	Sain	17 mm.	16 mm.	16 mm.	»	»	»	»	16 mm.	18 mm.	2 h.1/2	»	»	»	15 mm.	16 mm.	2 h.
	Glaucome	19 mm.	16 mm.1/2	16 mm.1/2	»	»	»	»	17 mm.	20 mm.		»	»	»	15 mm.	17 mm.	
VII	Sain	19 mm.	19 mm.	18 mm.	17 mm.	16 mm.1/2	19 mm.	5-6 h.	»	»	»	17 mm.	19 mm.	2 h. 1/2	»	»	»
	Glaucome	21 mm.	20 mm.	18 mm.1/2	17 mm.	18 mm.1/2	21 mm.		»	»	»	17 mm.	20 mm.			»	»
			Un seul rein lié														

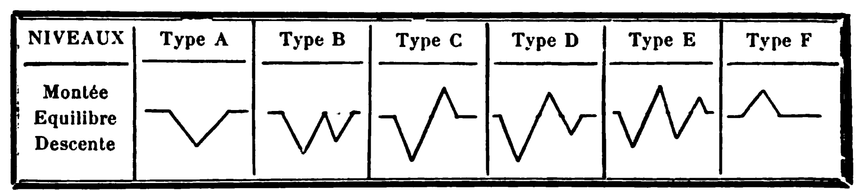
Considérons maintenant chacun de ces résultats en particulier.

A. *Effet de la ligature des pédicules rénaux.* — α) *Effets directs sur l'œil.* — L'œil sain n'est pas influencé chez les lapins II, III, IV, tandis que l'œil opéré l'est notablement; chez les lapins V et VI les deux yeux sont influencés, mais surtout l'opéré. Chez les lapins II et VII, la diminution a été en s'exagérant de jour en jour; chez les lapins IV et V, elle est restée le deuxième jour ce qu'elle était le premier, cela tient peut-être à ce que le II et le VII avaient à boire, tandis que le IV et le V étaient privés de boisson.

β) *Effets sur les injections consécutives.* — La durée du cycle d'oscillations a été diminuée; l'écart compris entre le minimum et le maximum de volume semble avoir été pour les injections isotoniques ce qu'il était avant la ligature; pour les injections hypertoniques, il paraît avoir été nettement diminué, surtout du côté sain.

B. *Courbe des oscillations de volume.* — Nous rappelons que ces courbes ont été classées par nous selon 6 types : les 5 premiers commencent par une chute, le sixième ne présente pas de chute.

TABLEAU III. — SCHÉMA DES DIVERS TYPES D'OSCILLATIONS.



NIVEAUX	Type A	Type B	Type C	Type D	Type E	Type F
Montée Equilibre Descente						

D'après la lecture des observations, on peut voir que les types les plus rares sont le type A et le type E; le plus fréquent le type C, surtout pour l'œil opéré. Le type F (simple augmentation) se trouve 6 fois sur l'œil sain, 1 fois seulement du côté opéré.

Il ne semble pas que la nature (iso ou hypertonique) ou le lieu (sous-cutanée ou intraveineuse) de l'injection aient une influence quelconque.

C. *Ecart d'oscillations.* — En général, l'œil malade a oscillé davantage; 3 fois leurs oscillations ont été égales dans une

même expérience, 14 fois l'œil opéré a oscillé le plus, 5 fois l'œil sain a eu le plus grand écart. La nature et le lieu de l'injection ne semblent pas influer sur cette proportion.

D. *Vitesse des oscillations.* — Si l'on compare les expériences entre elles, il est facile de voir que les plus longues sont les injections sous-cutanées de NaCl isotonique, 36 heures, puis les injections sous-cutanées de NaCl hypertonique, 6 heures ; les injections sous-cutanées de sulfate et de glucose isotonique, les injections sous-cutanées hypertoniques de sulfate et les intraveineuses isotoniques ont une durée moyenne de 4 à 5 heures ; les plus rapides sont les sous-cutanées de glucose hypertonique, les intraveineuses de NaCl hypertonique avant et après la ligature du rein et isotonique avant la ligature.

Si l'on compare la vitesse d'oscillation de l'œil sain et de l'œil opéré, on trouve que la vitesse a été la même dans presque tous les cas : 3 fois l'œil sain, 3 fois l'œil opéré ont oscillé plus vite que l'autre.

E. *Influence de la concentration de la solution.* — Les solutions hypertoniques ont fait osciller l'œil plus vite que les solutions isotoniques de même nature ; cette remarque s'étend aussi bien aux solutions intraveineuses que sous-cutanées.

F. *Influence de la nature du produit injecté.* — Le NaCl, qu'il soit isotonique ou hypertonique, a fait osciller l'œil bien plus lentement que les solutions équivalentes de sulfate de soude et de glucose. Si l'on se rappelle que, parmi les solutions hypertoniques injectées sous la peau, le sulfate de soude et le glucose congelaient à — 1°,20 tandis que le NaCl congelait à — 4° environ et que, malgré cette différence de concentration le NaCl a encore agi moins vite que les deux autres substances, on est forcé d'admettre que ce retard est dû à la nature même du NaCl et non pas à son taux de concentration moléculaire. L'explication en est peut-être dans ce fait qu'il est une substance indispensable aux échanges osmotiques entre nos diverses humeurs, tandis que les deux autres substances ne sont dans l'organisme qu'à l'état de traces.

G. *Influence du lieu de l'injection.* — Vitesse plus grande par l'injection intraveineuse que par l'injection sous-cutanée ; l'écar semble être le même.

En résumé, la ligature du rein diminue le volume de l'œil, les injections produisent des oscillations moins grandes après qu'avant la ligature, l'œil malade réagit plus que l'œil sain, les injections hypertoniques agissant plus que les isotoniques, les intraveineuses plus que les sous-cutanées ; le NaCl semble agir moins vite que les deux autres substances, presque toujours les oscillations débutent par une chute.

L'explication de ces différents phénomènes est assez complexe. Pourtant, on comprend assez bien que toute injection de substance cristalloïde dans l'organisme, modifiant la composition et la concentration du sang, détermine vers le milieu sanguin un appel immédiat de tous les liquides organiques destiné à rétablir l'équilibre rompu.

Il est donc très naturel d'observer une diminution du volume de l'œil dans la première heure qui suit l'injection, très naturel que la chute soit plus rapide quand on injecte dans la veine, très naturel enfin qu'elle soit plus forte quand l'injection est hypertonique.

La durée totale du cycle des oscillations doit également être plus ou moins rapide dans ces cas différents, puisque les variations sanguines, dont elles sont la conséquence, sont plus ou moins durables.

On peut également expliquer avec facilité que les variations de l'œil glaucomateux (dans lequel est accumulée du fait de la lésion une plus grande quantité de liquide) soient d'autant plus rapides, d'autant plus accentuées que l'œil était plus volumineux auparavant. Ceci cadre bien avec la diminution de tension, c'est-à-dire du volume, obtenue par chloruration dans les recherches thérapeutiques entreprises (1) sous la direction de notre maître, M. le professeur De Lapersonne.

L'animal auquel on lie les deux reins est, de façon permanente, dans la situation (passagère dans ce cas-là) de celui à qui l'on fait une injection intraveineuse concentrée, en raison de la rétention moléculaire sanguine qui en résulte dans les deux cas ; aussi ne peut-on être surpris de voir la diminution du volume de l'œil se maintenir vingt-quatre heures et même davantage après la ligature ; il est également facile de concevoir que,

(1) A. Cantonnet, *Loco citato.*

si après la ligature on lui fait une injection, les oscillations qui résulteront de cette injection seront d'autant moins accentuées que l'œil avait été plus diminué du fait seul de l'exclusion du rein.

L'ensemble de ces variations peut être attribué à de simples modifications osmotiques de l'équilibre du sang et des humeurs, c'est-à-dire à un brusque appel d'eau vers le milieu dont la concentration est soudainement élevée; il n'y a là rien de très différent de ce que Hamburger, Starling, Hallion et Carrion, Achard et Lœper ont observé. Mais récemment une autre hypothèse a été émise par Mayor (1), qui attribue la plupart de ces phénomènes à la sensibilité vasculaire elle-même. Pour lui, une injection intraveineuse, par l'irritation qu'elle produit sur les nerfs sensitifs propres des vaisseaux, est le point de départ de réflexes multiples d'où dépendent la plupart des variations observées.

Cette hypothèse, de laquelle on n'a jusqu'ici donné aucune preuve irréfutable, cadrerait assez bien avec ce fait observé par nous que le NaCl, le sulfate de soude et le glucose n'agissent pas avec une rapidité égale, même si l'on fait usage de solutions équimoléculaires, c'est-à-dire de pouvoir osmotique égal.

Il nous semble donc qu'il y a lieu de tenir compte, pour une certaine part, de l'hypothèse de Mayor. Mais le rôle le plus considérable est sans contredit dévolu aux modifications et aux perturbations apportées par nos expériences à l'équilibre osmotique, qui règle normalement les échanges moléculaires entre les liquides intra-oculaire et sanguin.

DE LA THÉORIE SKIASCOPIQUE ET DE MON SKIASCOPOPHTALMOMÈTRE ÉLECTRIQUE

Par le docteur **HUGO WOLFF** (de Berlin).

M. le docteur Gagnière a publié, dans le numéro de novembre 1903 des *Archives d'ophtalmologie*, t. XXIII, une « Théorie générale du procédé de Cuignet ». Il prétend dans sa publication que les travaux qui ont paru jusqu'à présent sur ce sujet n'ont

(1) Mayor, *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1902.

pas considéré la question dans son ensemble. M. Gagnière ajoute en outre à son travail un aperçu bibliographique, dans lequel il fait bien mention du *Manuel de Graëfe-Sämisch*, qui a paru dernièrement, mais il omet de citer ma monographie qui a paru auparavant, il y a un an et trois mois, en 1902 (1). C'est ce qui m'a engagé à publier les remarques suivantes.

M. Gagnière, en se basant sur ses formules et ses constructions géométriques, admet que la courbe limite de l'ombre pupillaire est toujours parallèle à l'un des plans des méridiens principaux de l'œil qu'on observe.

L'observation pratique nous apprend au contraire que la courbe-limite de l'ombre pupillaire n'est jamais parallèle à un méridien principal, mais qu'elle n'indique toujours qu'approximativement la direction d'un méridien principal, c'est-à-dire qu'elle forme toujours un angle avec ce dernier.

Or c'est le phénomène bien connu de la rotation de l'ombre qui en résulte, qui est jusqu'à maintenant la cause du haut degré d'inexactitude de ce procédé de mesure. C'est sur ce dernier point que je suis en désaccord avec M. Gagnière.

J'ai exposé le premier dans ma monographie la théorie simple et plausible de ce phénomène, et j'ai montré comment au moyen d'un nouveau procédé d'examen basé sur cette théorie, et avec un nouvel instrument nécessaire et indispensable, à savoir mon skiascopophtalmomètre électrique, la limite d'ombre sera toujours placée tout d'abord dans une position parallèle au méridien principal, et que c'est uniquement de cette manière qu'on pourra déterminer, en évitant complètement le phénomène perturbateur de la rotation d'ombre, l'astigmatisme d'une façon exacte pour 1/4 jusqu'à 1/10 de dioptrie et la position du méridien jusqu'à 1° d'exactitude. Cela s'exécute simplement et avec facilité.

M. Gagnière appelle son travail une théorie générale, très probablement parce qu'il ne tient nullement compte des particularités les plus importantes et qu'il néglige entre autres choses le champ visuel skiascopique.

---

(1) Septembre 1902. « De la théorie skiascopique, la détermination de la réfraction skiascopique, et description de mon skiascopophthalmomètre électrique, accompagnée de remarques sur la ligne d'accommodation et l'aberration sphérique de l'œil. » S. Karger, édit., Berlin.

J'ai l'intention de donner ici, en m'en rapportant à ma monographie, une esquisse succincte de ma théorie et j'espère pouvoir montrer par la même occasion combien il est facile de reproduire en peu de mots ma théorie qui est très simple.

Il est nécessaire tout d'abord de considérer les deux yeux, celui de l'observateur ainsi que celui de la personne qu'on observe, comme un système d'ensemble complet. Parmi les diaphragmes qui jouent un rôle dans ce système, ce qui nous intéressera principalement sera l'image du miroir (iris de l'observateur) projeté par l'œil observé ou le centre du miroir (pupille de l'observateur), c'est-à-dire le champ visuel skiascopique.

Conformément à la loi bien connue des foyers conjugués, il peut arriver pour toute image d'optique qu'on confonde entre eux l'objet et l'image. Il s'ensuit que l'image du centre du miroir que donne l'œil observé, fera, sous le rapport du système, le même effet qu'un diaphragme corporel. La lumière rayonnante provenant des points brillants de la rétine observée, situés suffisamment en dehors de l'axe optique, sera théoriquement couverte par cette image de diaphragme, si bien qu'elle ne peut pas atteindre la pupille observée. Ou bien, en d'autres termes, on peut déterminer facilement d'avance, au point de vue du système commun des deux yeux, l'inefficacité de la lumière qui en réalité vient de ces points excentriques à travers la pupille observée. Dans les cas d'astigmatisme de l'œil observé, cette image du centre du miroir (à savoir le champ visuel skiascopique) est défigurée à cause de l'astigmatisme et elle changera de forme, suivant la marche de l'examen, conformément au théorème de Sturm. Il faut donc que cette extinction théorique de la lumière qui rayonne de la rétine par l'image astigmatique du centre du miroir, subisse certaines variations qui donnent justement l'explication si simple du phénomène bien connu de la limite oblique d'ombre, de la rotation de l'ombre, etc., et qui ont en même temps rendu attentif aux moyens d'en arriver à une exactitude inattendue et à une réformation complète de ce procedé. (Voir ouvrage cité plus haut.)

Voilà la théorie générale de la skiascopie.

Dans les détails les choses se passent de la manière suivante. Dans les figures 1 à 3, qui pour le spécialiste ne réclament

aucune explication, on voit l'œil de l'observateur, muni du miroir S, en dehors du punctum remotum F, et l'image du miroir S′ se trouve donc dans l'œil myope qu'on observe (M. 7 dioptr.) *devant la rétine*. On voit dans la figure 1 que le rayon lumineux inférieur, partant du dernier point du champ éclairé (flèche) tombe sur le diaphragme S′ et par conséquent ne peut pas atteindre la pupille P. L'image de la pupille observée, étant le seul objet éclairé dans la chambre obscure et que voit plus ou moins clairement l'observateur, se trouve donc sur sa rétine. On pourra donc, pour l'enseignement, renoncer à toute explication du parcours des rayons lumineux dans l'œil de l'observateur. Car il est évident que des rayons qui n'entrent pas par la pupille P dans le système (« pupille d'entrée » Abbe) ne peuvent pas par la pupille P′ (« pupille de sortie » Abbe) sortir du système. Si donc la pupille P s'assombrit par en bas, cet assombrissement sera reproduit sur la pupille P′, et la différence du clair et de l'obscur n'a pas besoin d'explication.

Dans la figure 2, l'observateur se trouve avec son miroir S à *l'intérieur* du punctum remotum F. Le diaphragme S′ se trouve par conséquent *derrière* l'œil observé. Comme ce sont alors ceux des rayons lumineux qui, prolongés en arrière, sont limités par le diaphragme S′, qui pénètrent par la pupille P dans le système, il faudra que la pupille P s'assombrisse pour le système, à partir d'en haut.

Dans la figure 3, le miroir de l'observateur se trouve en F, et l'image du centre du miroir S′ est donc sur la rétine de l'œil observé. La pupille P n'apparaît pas alors complètement noire, mais grise (ce qui provient de l'aberration sphérique et de la réflexion diffuse qui se produit sur la rétine de l'œil observé), et les phénomènes skiascopiques sont invisibles au propre sens du mot.

Cette théorie n'a de valeur que pour l'arrangement réel de l'examen skiascopique, c'est-à-dire pour la position du miroir rapprochée du *punctum remotum* ou plutôt de la ligne neutre (ligne d'accommodation), située au point même qui est l'objet du mesurage. Le champ visuel skiascopique est à cet endroit aussi petit qu'un point, plus petit que les détails les plus menus du fond de l'œil. C'est ce qui explique la *définition générale* de la skiascopie, à savoir : l'observation du rayonnement de l'œil et des transfor-

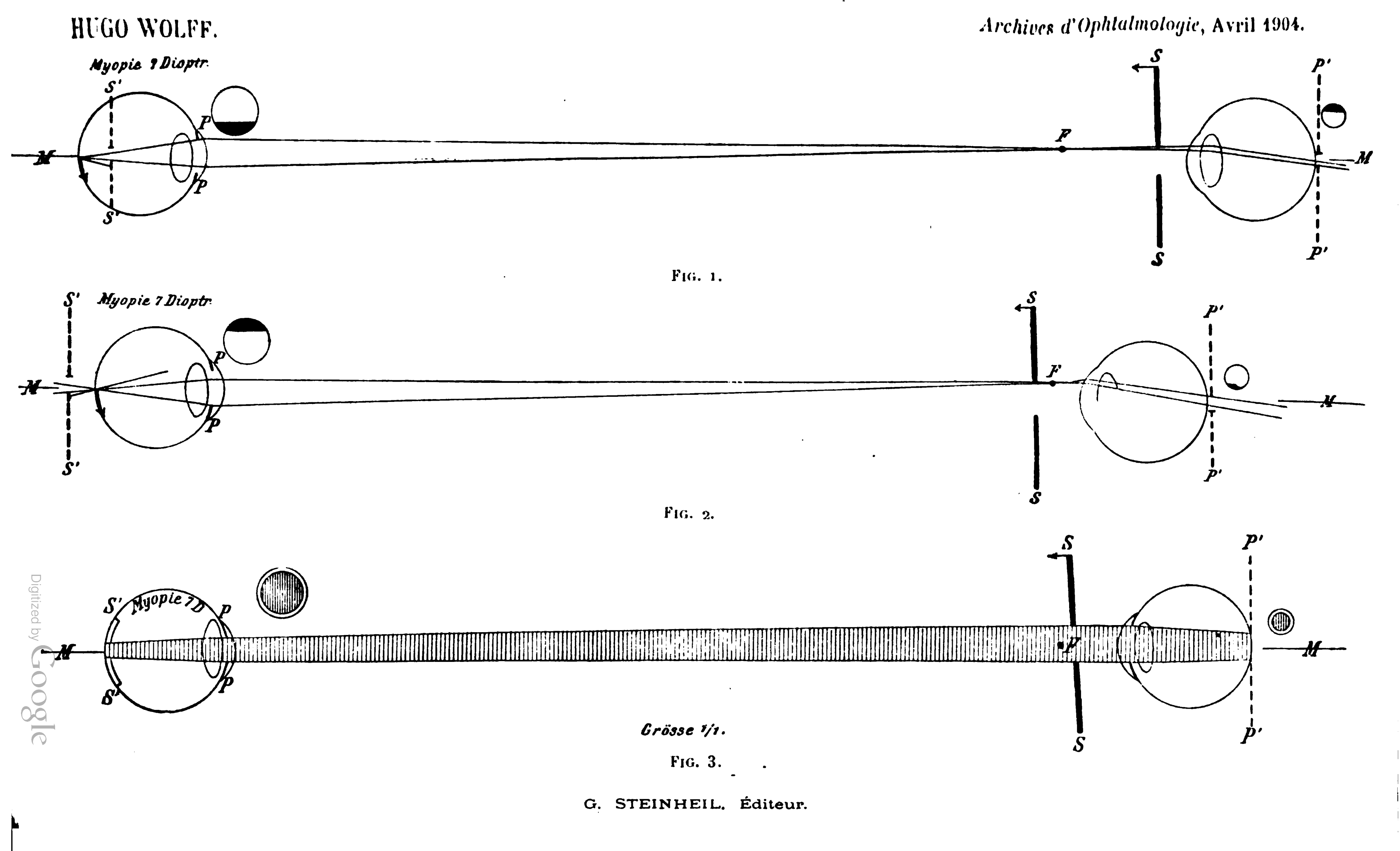


FIG. 1.

FIG. 2.

Grösse 1/1.

FIG. 3.

G. STEINHEIL, Éditeur.

mations, lorsque la lumière n'arrive pas dans l'œil suivant l'axe visuel, mais plutôt déjetée.

On peut donc conclure de ces faits que l'observation skiascopique ne peut être nullement assimilée à l'observation ophtalmoscopique, et l'on doit faire abstraction complète et définitive de ce dernier point de départ.

De toutes les théories dites skiascopiques, il n'y en a que deux qui reposent sur une base réellement scientifique. Ce sont la théorie de Landolt et celle de Parent. Elles sont basées sur l'examen ophtalmoscopique à l'image droite et renversée. Or j'ai montré (*loc. cit.*) que la base de l'examen *skiascopique* était tout à fait différente et que ces théories *ophtalmoscopiques* contribuent autant à l'explication de la skiascopie en général, et en particulier à celle de la ligne neutre, qui entre seule en considération et qu'on doit mesurer que si l'on partait, pour visiter la tour Eiffel à Paris, tout d'abord pour New-York, puis pour Saint-Pétersbourg.

Comme l'observation du champ visuel skiascopique nous l'apprend, il n'y a dans tous les cas, quelles que soient la forme et la grandeur de la source de lumière, qu'un seul point, à savoir, le dernier point du champ éclairé, dans le sens du mouvement de la lumière, dont l'extinction au bord de S' soit cause de l'apparition de l'ombre skiascopique. Ce fait constaté est d'une grande importance, parce qu'il confond et rend aussi superflues les vastes explications de M. Gagnière sur les sources de lumière en forme de point et d'autres genres de formes encore. Ce fait, secondement, est aussi très important, parce qu'il s'ensuit que, par la skiascopie, la réfraction d'un *point mathématique* de la rétine — et pas, comme certains adversaires de cette méthode l'ont prétendu faussement, d'une *surface* de rétine — est déterminée. Troisièmement enfin, parce qu'il a procuré une précision qui permet d'expliquer et d'éviter une source très abondante d'erreurs (rotation d'ombre à la suite d'extinction de ce dernier cône de lumière sur un point *faux* de l'image du centre du miroir S' (*loc. cit.*).

Par contre la grandeur de la source lumineuse sous le rapport de la production d'une limite d'ombre à ligne droite, contrairement à ce que dit M. Gagnière, n'est nullement indifférente. Les larges foyers de lumière utilisés jusqu'à présent avaient plutôt

pour effet de produire, grâce à l'apparition de pénombres, des limites d'ombre très peu précises. Cela se produisait alors en effet jusqu'à présent à un haut degré à l'examen du méridien vertical. La meilleure source lumineuse est donc (*loc. cit.*) une source linéaire, telle que nous la fournit le fil de charbon d'une lampe électrique. C'est par ce moyen, ainsi que par le rapprochement le plus considérable possible de la petite lampe du miroir et par conséquent du punctum remotum, et par la rotation du fil de charbon dans toutes les directions du méridien, et en évitant autant que possible les pénombres, que je suis parvenu à produire une véritable limite d'ombre en ligne droite.

Si maintenant nous avons affaire à un œil astigmatique, l'image qu'il projettera du centre du miroir S', à savoir le champ visuel skiascopique, sera également défigurée astigmatiquement et le champ lumineux de la rétine restera par contre vertical, comme c'est le cas, par exemple, dans la figure 4.

Si l'œil observé a, par exemple, un astigmatisme composé myopique, avec méridien principal incliné, il se produira alors deux images du centre du miroir des deux principaux méridiens. L'image du plan du méridien le moins réfringent se trouve par exemple immédiatement devant la rétine et ressemble à une image nette (fig. 4, S', cercle). L'autre image S' du méridien le plus réfringent sera située devant, dans le corps vitré. Comme chaque point de ces images n'est pas formé par un cône de lumière complet, mais seulement par le secteur triangulaire moyen d'un tel cône (plan symétrique), les coupes transversales des ellipses de diffusion de l'image antérieure seront très étroites ; en effet, les traits de diffusion, dont les points extrêmes centraux limiteront le champ visuel (fig. 4, S', hachure) qui est maintenant en forme de lancette sur la rétine. Si maintenant le champ lumineux vertical, se meut à gauche, d'une manière conforme à la rotation du miroir, le dernier point de ce champ sera atteint en un point faux de S', c'est-à-dire d'un segment du champ visuel en forme de lancette qui ne se trouve pas à l'extrémité diamétrale du méridien court de ce dernier, mais un peu plus haut. Il s'ensuit donc que la limite d'ombre dans la pupille observée (fig. 4, P) ne représente qu'*approximativement* la direction du méridien principal (c'est-à-dire de l'axe du cylindre). Pour trouver le véritable axe on devra donc faire tourner la lu-

mière (le champ lumineux) dans le sens des limites obliques d'ombre, assez pour que la direction longitudinale de la lumière en forme de ruban projeté sur la figure de l'observé soit exactement parallèle à la limite oblique d'ombre (voir la fig. 8, p. 32 de ma monographie). C'est alors, seulement, que cette dernière indiquera la direction d'un méridien principal, et même à un degré près. En même temps le phénomène de la rotation d'ombre, qui a été jusqu'à présent la cause des plus grossières erreurs, disparaîtra.

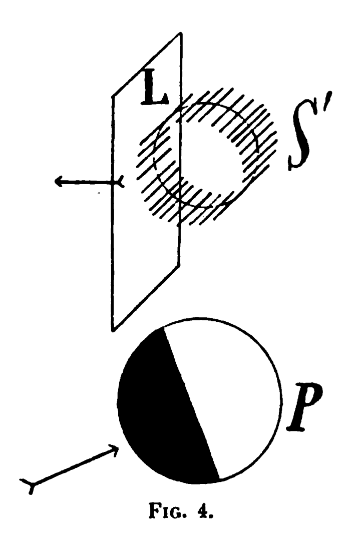


Fig. 4.

C'est sur ce principe que repose la construction de mon skiascopophtalmomètre électrique, que j'ai présenté il y a déjà trois ans au congrès de Heidelberg et sur lequel je ne m'étends pas plus longuement. L'exécution pratique de l'examen est facile et simple, et je puis répéter, aujourd'hui, que ma statistique comprend des observations sur plusieurs milliers d'yeux, que ce n'est qu'avec cette nouvelle disposition, parfaite, que l'examen skiascopique est réellement devenu une méthode ophtalmométrique des plus exactes, qui permet de fixer exactement et d'une manière très sûre la construction optique de l'œil humain, y compris l'astigmatisme (à 1/4 dioptr., si l'on veut même 1/10 dioptr.) ainsi que la position exacte des méridiens à un degré près.

SUR LE TRAITEMENT DU TRICHIASIS TOTAL

Par MM. **A. CANGE**, médecin major de l'armée, professeur suppléant à l'Ecole de médecine d'Alger, et **BENTAMI**, interne, lauréat des hôpitaux d'Alger.

Nous voudrions, en apportant ici quelques observations, faire connaître les résultats satisfaisants que nous a donnés, dans le traitement du trichiasis total, la transplantation du sol ciliaire suivant le procédé de Dianoux.

Voici du reste la technique que nous avons suivie :

1er Temps : *Formation du lambeau ciliaire.* — A 4 millimètres au-dessus du bord libre et parallèlement à lui, on fait une incision occupant toute la largeur de la paupière ; on dissèque ensuite de haut en bas lèvre inférieure de l'incision. Les bulbes ciliaires sont mis à découvert et détachés avec le lambeau cutané par le bistouri, rasant de près la face antérieure du tarse. La pointe de l'instrument, sortant par transfixion au niveau du liséré intermarginal, dédouble alors le bord libre dans toute son étendue.

Ainsi se trouve constitué un lambeau cilio-cutané qui ne reste adhérent que par ses deux extrémités.

2e Temps : *Formation du lambeau cutané.* — A l'aide d'une seconde incision, parallèle à la précédente et située à 4 millimètres au-dessus d'elle, on procède à la confection d'un deuxième lambeau, en forme de pont, qu'on s'efforce, autant que possible, de réduire à la peau, afin de ne pas lui donner trop d'épaisseur. Les fibres de l'orbiculaire sont, si on le juge à propos, excisées avec les ciseaux courbes, ce qui « soulagera » toujours la paupière.

3e Temps : *Substitution des deux lambeaux.* — Le lambeau ciliaire est attiré en haut par-dessus le lambeau cutané et suturé à l'aide de 3 ou 4 fils de soie fine à la lèvre supérieure de la plaie palpébrale ; à son tour, le lambeau supérieur est attiré en bas, derrière le lambeau ciliaire, et suturé au bord inférieur du feuillet tarso-conjonctival.

Obs. I. — P..., ménagère, 60 ans, demeurant à Alger.
Antécédents héréditaires nuls.

Antécédents personnels : trichiasis remontant à 24 ans. Les cils déviés étaient arrachés à la pince à épiler, mais repoussaient. La vue a commencé à se troubler il y a 8 ans, ce qui obligea la malade à cesser son métier de cigarière. Dans ces derniers temps, elle était venue pendant un mois à l'hôpital, pour faire enlever par l'électrolyse les cils déviés. L'opération fut pratiquée à cinq reprises différentes sans résultat définitif, et le 19 août on lui conseilla d'entrer en salle.

État actuel : La malade a peine à se conduire : elle ne distingue que très difficilement ce qui l'entoure : photophobie, larmoiement continuel. A l'examen direct : kérato-conjonctivite, infiltration légère des deux cornées, plus accusée du côté gauche.

Des douches de Lorenço, des lavages à l'eau boriquée, de l'airol, de la glycérine iodoformée, sont prescrits contre l'inflammation dont sont atteintes les différentes parties superficielles des deux yeux.

L'œil gauche est opéré le 28 août, le lambeau ciliaire est passé en arrière du lambeau cutané. Quelques bulbes restent implantés au tarse dans le tiers externe : ils sont immédiatement cautérisés.

Le 31 août ablation des fils de suture. Depuis cette date, la malade ouvre bien son œil opéré et commence à distinguer les objets; la rougeur a notablement diminué.

Quelques jours avant sa sortie, deux cils repoussent au niveau de l'angle externe de la paupière. Ils gênent la malade par leur frottement sur la conjonctive, mais ne touchent pas à la cornée. Ils sont cependant enlevés à la pile. L'aspect de la paupière est excellent.

L'œil droit est opéré le 3 septembre. La substitution des lambeaux est cette fois pratiquée de telle façon que le lambeau ciliaire, dans son déplacement, passe en avant du lambeau cutané; il en sera de même dans toutes nos opérations ultérieures. Les fils sont enlevés le 8 septembre ; suites parfaites, mais le résultat esthétique est incomplet car le bord palpébral présente deux petites échancrures.

P... sort le 22 septembre, guérie de son trichiasis ; les lésions cornéennes marchent lentement vers la guérison.

Obs. II. — B..., Louis, 55 ans, cultivateur à Aïn-Sultan. Son trichiasis remonterait à l'âge de 2 ans, et depuis cette époque l'arrachement des cils à la pince a été régulièrement pratiqué. Il y a une dizaine d'années, poussée aiguë de kérato-conjonctivite qui dura quelques jours.

Un médecin consulté porta le diagnostic de granulations. Depuis cette époque, B... a des poussées intermittentes de conjonctivite, caractérisées par une sensation de gravier dans les yeux, de la rougeur, de la cuisson et des douleurs excessivement vives au niveau des paupières. Il traitait lui-même cette conjonctivite avec de l'eau fraîche le matin et de la pommade jaune le soir. Les cils repoussaient plus nombreux après arrachement tous les 15 ou 20 jours.

Avant son entrée à l'hôpital, qui a eu lieu le 25 août 1903, le malade venait de se faire épiler. Le certificat d'hospitalisation porte le diagnostic de granulations. Le malade présente en effet des paupières épaisses, difficiles à retourner. La conjonctive palpébrale est rouge et infiltrée; les cornées sont opaques sur une petite étendue en forme de croissant occupant leur partie supérieure. Des attouchements au crayon de sulfate de cuivre ont été faits à différentes reprises et ont produit un soulagement notable, ainsi qu'une diminution de l'infiltration de la cornée.

Huit jours après son entrée à l'hôpital, le malade se plaint fortement des cils qui ont repoussé ; il ne peut plus ouvrir franchement les yeux, a du larmoiement continuel : la conjonctive bulbaire est congestionnée.

Œil droit. — La rangée ciliaire est déviée en arrière, elle a une direction verticale dans les deux tiers internes où elle est en contact constant avec la cornée et la conjonctive qu'elle frotte et qu'elle irrite.

La transplantation du sol ciliaire est pratiquée le 4 septembre. Après la dissection du lambeau ciliaire, on s'aperçoit que quelques bulbes sont restés accolés à la partie interne du cartilage tarse : on les détruit au galvano-cautère.

Premier pansement et ablation des fils le 8 septembre 1903 ; un bandeau flottant remplace le pansement occlusif. Le malade est tout heureux de ne plus subir l'agaçante et douloureuse sensation du frottement ciliaire ; son œil s'ouvre spontanément à la lumière ; les phénomènes inflammatoires ont disparu.

Dix jours après l'opération, nouvelle sensation de cils au niveau de l'angle interne de l'œil. Deux petits cils qui repoussaient à cet endroit ont été détruits à la pile. On attribue leur origine aux bulbes ciliaires, qui étaient restés adhérents au tarse et qui avaient été sans doute insuffisamment cautérisés. Les lambeaux ont bel aspect. L'inférieur est rétracté, la cicatrice est invisible et les cils semblent normalement implantés sur le bord de la paupière.

Œil gauche. — Cet œil n'a pas été opéré, le malade étant dans l'obligation de sortir pour affaires.

Obs. III. — U..., 24 ans, journalier, demeurant à Maison-Carrée, entré le 30 août à la salle Maillot.

Antécédents héréditaires nuls. Antécédents familiaux : deux frères et une sœur atteints de trichiasis.

Antécédents personnels : dysenterie à l'âge de 8 ans ayant récidivé par intermittences pendant 4 ans ; dès le début de cette affection U... présenta pour la première fois une affection aiguë des deux yeux caractérisée par une vive douleur, de l'injection conjonctivale, une sécrétion purulente et du larmoiement. Les accidents s'arrêtèrent, mais il conserva de la blépharo-conjonctivite jusqu'à l'âge de 12 ans, sans se faire traiter ; à cette époque, il s'aperçut qu'il était atteint de trichiasis, et dès lors tous les 15 à 20 jours il se soumettait à l'épilation.

Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, apparition d'une poussée inflammatoire sur l'œil droit qui dure 13 jours sans amélioration ; il se décide alors à consulter un médecin qui nous l'adresse à l'hôpital.

Etat à l'entrée. — O. D: On constate une déviation très prononcée de la rangée ciliaire qui vient frotter sur la cornée et la conjonctive enflammées. La conjonctive palpébrale est épaissie et comme lardacée, cicatricielle par places, la cornée est nuageuse dans toute son étendue et présente un petit ulcère central.

Des soins préalables sont dirigés contre l'inflammation conjonctivo-cornéenne et contre l'ulcère : douches de Laurenço, glycérine iodoformée et airol. Le 10 septembre, la transplantation du sol ciliaire est pratiquée sur l'œil droit, après instillation dans l'œil de quelques gouttes de cocaïne huileuse. Immédiatement après l'opération, le malade éprouve déjà un grand soulagement.

Le 14 septembre, les fils sont enlevés. Les lambeaux sont un peu rouges et œdématiés : compresses chaudes en permanence sur l'œil. Le 22 septembre, les paupières sont dans un bon état et le malade demande à sortir. Il ouvre son œil sans aucune difficulté, mais la vision reste trouble par suite de l'opacité persistante de la cornée. La ligne ciliaire est nettement apparente au-dessus du lambeau cutané un peu rétracté.

Nous avons revu le malade le 9 novembre, pour nous assurer de l'aspect de la paupière. Cet aspect est excellent, le bourrelet inférieur très rétracté n'est plus visible. Les cils paraissent normalement situés et bien dirigés. On croirait que la paupière n'a point été malade et n'a subi aucune opération ; on ne voit pas de cicatrice.

O. G : Les cils ont disparu depuis le dernier arrachement, c'est-à-dire 15 jours avant l'entrée du malade à l'hôpital. Ils n'ont plus repoussé. La cornée est saine ainsi que la conjonctive. La vue est excellente de ce côté.

Obs. IV. — Marie C..., sans profession, 45 ans, demeurant à Carnot.

Pas d'antécédents héréditaires ni familiaux. A l'âge de 12 ou 13 ans, époque à laquelle la malade fut réglée, elle fut atteinte d'une affection palpébrale caractérisée par de la rougeur et du gonflement localisés à l'œil droit. Cette affection revenait au moment des règles et disparaissait avec elles ; elle était traitée à l'eau boriquée et à l'eau salée.

A l'âge de 19 ans, elle se fit examiner par un pharmacien, qui constata une déviation ciliaire à l'œil droit ; à cette époque la malade ne pouvait point ouvrir l'œil, qui était douloureux, très rouge et larmoyant. Les cils déviés furent arrachés à différentes reprises, au fur et à mesure de leur apparition. Le soir qui suivait chacune de ces opérations, application sur l'œil de la pommade veuve Farnier ou à défaut de la pommade Lacour.

Il y a 5 ans, le médecin de Carnot fit un relèvement, probablement par le procédé de Arlt : le résultat fut nul.

Un an après, l'œil gauche fut pris à son tour. D'abord on ne constata qu'un cil dévié qui fut aussitôt arraché. Dix jours après, la malade éprouva de nouveau de la gêne et de la souffrance dans l'œil qu'elle ne pouvait ouvrir ; les cils étaient devenus nombreux et frottaient sur la cornée, d'où leur ablation tous les deux ou trois jours.

A son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire le 29 septembre 1903, la malade ouvrait à peine les yeux ; elle s'était fait cependant arracher les cils la veille même.

La cornée droite est un peu trouble, la gauche est intacte. La conjonctive bulbaire et palpébrale est injectée ; traces de granulations anciennes. Rien aux paupières inférieures. Sur toute la ligne ciliaire de la paupière supérieure droite, des cils sont dirigés en arrière et frottent sur l'œil. Du côté gauche un pinceau volumineux, situé au niveau du tiers externe du bord palpébral, vient frotter quand l'œil est fermé, mais non quand il est ouvert.

Le mardi 6 octobre 1903, l'opération de l'œil droit est pratiquée. Quelques cils sont restés implantés dans le tarse, à la partie externe de la paupière. Leurs bulbes sont cautérisés. Le lambeau cutané supérieur, devenu inférieur, tend vers ses extrémités à remonter. A l'aide des ciseaux, on agrandit alors la longueur des lambeaux ; le lambeau cutané n'a plus de tendance à reprendre sa position primitive. Un point de suture supplémentaire le fixe au bord inférieur du tarse.

Enlèvement du pansement et des fils le 9 octobre.

La paupière est œdématiée et un peu violacée. Quelques jours après, la malade se plaint d'une sensation de frottement au niveau de la partie centrale du globe oculaire. C'est un fil qui pointe à ce niveau : son ablation est faite immédiatement.

L'œdème disparaît au bout de quelques jours et la malade, qui avait souffert pendant 24 ans, sort guérie de son trichiasis le 26 octobre 1903.

Obs. V — Rosine J..., 31 ans, ménagère, Alger.

Antécédents héréditaires : Mère morte d'affection pulmonaire en 1881, père mort d'influenza en 1892. Un frère bien portant ; elle a eu 4 enfants dont un a présenté une ophtalmie à l'âge de 7 mois.

Antécédents personnels : Il y a 5 ans, ophtalmie purulente bilatérale traitée par le nitrate d'argent et des lavages au permanganate de potasse. Son ophtalmie a été suivie d'une kératite ulcéreuse double, soignée à la glycérine iodoformée, à l'airol et au protargol.

Il y a 2 ans, la malade ressentit dans l'œil droit une sensation de gêne persistante, on avait alors constaté à la paupière supérieure un cil dévié et frottant sur le globe, le cil fut arraché à la pince par un médecin.

Au bout de 5 à 6 mois, elle eut de nouvelles souffrances avec photophobie, blépharospasme, rougeur de l'œil, etc. La douleur était tellement intense que le sommeil était devenu impossible.

Elle apprit d'une voisine à qui elle avait montré son œil que c'étaient les cils qui occasionnaient ce mal. Elle entra à l'hôpital le 27 juin 1903 pour une grossesse et profita de son séjour à la maternité pour se rendre à la clinique ophtalmologique, où l'on chercha à détruire à la pile les cils déviés. La malade était soulagée après chaque opération, mais les cils repoussaient au bout de peu de temps. Elle quitta la maternité le 10 septembre après ses couches et revint à l'hôpital le 5 octobre, salle Claude-Bernard, pour son trichiasis.

Sur toute l'étendue de la paupière supérieure de l'œil droit on constate plusieurs pinceaux de cils ; l'un d'eux, particulièrement volumineux, siège au niveau de la réunion du tiers interne avec le tiers moyen de la paupière, et par toute son étendue frotte sur la cornée et la conjonctive. Les paupières sont rouges et un peu œdématiées, la cornée est infiltrée, la conjonctive injectée. Il y a de la photophobie, du blépharospasme et du larmoiement.

La vue est trouble, la malade peut à peine se conduire.

Le mercredi 7 octobre, la transplantation du sol ciliaire est pratiquée suivant notre procédé. La malade se sent soulagée immédiatement après l'opération. Le 11 octobre, ablation des fils. La paupière est tuméfiée, mais les cils dessinent une ligne bien nette au dessus du lambeau inférieur. La malade peut facilement ouvrir l'œil ; la douleur a disparu, le larmoiement a notablement diminué.

L'œil gauche est moins atteint et moins douloureux. La conjonctive est un peu congestionnée et la cornée trouble par places. La vision de ce côté est médiocre. Un pinceau de cils au niveau de la limite des tiers externe et moyen frotte sur la cornée ; l'ablation de ce faisceau est alors pratiquée. Le 21 octobre, la malade réclame son exeat, les paupières supérieures des deux côtés sont souples, l'œdème a disparu à la paupière droite. Résultat satisfaisant.

Le procédé que nous préconisons a procuré dans les 5 observations précédentes un succès durable, sinon définitif. Il avait été convenu que nos opérés, en cas de récidive, viendraient à nouveau réclamer nos soins : aucun n'a reparu à la clinique. Il y a donc tout lieu de supposer que la guérison s'est maintenue. Et de fait, le mouvement de descente secondaire de la rangée ciliaire est toujours très limité et cesse avec la période de cicatrisation. On n'a donc pas à craindre, comme dans le procédé de Arlt, une récidive liée à la rétraction d'un tissu inodulaire. Certains auteurs, frappés de ce dernier inconvénient, avaient ajouté à l'opération de Arlt la modification suivante : le lambeau cutané excisé était greffé sur la plaie qui résultait du relèvement de la rangée ciliaire. Mais cette greffe cutanée n'est-elle pas exposée à se sphacéler ? N'en est-il pas de même des lambeaux de muqueuse empruntés à la lèvre du sujet lui-même,

et à plus forte raison à la conjonctive du lapin ? Abadie estime qu'il est préférable de recourir à l'opération de Gayet, pratiquée des deux côtés temporal et nasal, plutôt que de donner pour champ à l'autoplastie le bord palpébral tout entier : « On s'expose, dit-il, à des mortifications de lambeaux trop longs ou trop minces ou à des résultats imparfaits à cause de la difficulté de maintenir en place des parties obligées de contourner le globe sur une grande étendue. » A ceci nous répondons que les dangers de mortification n'existent pas, si on laisse, comme nous le préconisons, les lambeaux transplantés pourvus de leurs deux pédicules vasculaires. Quant aux difficultés, elles seront évitées si l'on a soin de recourir à des incisions très longues, dépassant au besoin toute l'étendue du champ ciliaire.

Au lieu de faire passer le lambeau cutané par-dessus le lambeau ciliaire (obs. 1), il est préférable de le faire passer par-dessous ; le lambeau supérieur devenu inférieur soulève alors les extrémités du sol cilio-cutané et par conséquent éloigne du globe oculaire les cils qui se trouvent dans la région des angles.

Il n'y a point lieu de se préoccuper du point d'entre-croisement des lambeaux; ainsi que l'avait constaté Dianoux, l'épiderme macéré disparaît et une soudure intime se produit entre la face cruentée du lambeau ciliaire et la face épidermique du lambeau cutané.

Afin de donner plus de régularité au lambeau inférieur, nous avons légèrement modifié notre technique : nous avons commencé par dédoubler le bord libre sur une petite profondeur par une incision pratiquée au niveau du liséré intermarginal; puis par une incision parallèle à la première et située à 4 millimètres au-dessus, nous procédons à la dissection de haut en bas du sol cilio-cutané. Cette précaution permet de bien mettre en évidence les bulbes ciliaires et d'éviter que ceux qui échappent à la dissection préparent une récidive au moins partielle. Nous avons remarqué en effet que les racines des cils adhèrent parfois d'une façon intime à la face antérieure du cartilage tarse. Si par hasard quelques bulbes n'en avaient été séparés, il devient dès lors facile, soit de les exciser, soit de les détruire par une cautérisation au galvano ou au thermo-cautère.

Dans quelques-unes de nos observations, nous avons cependant remarqué la réapparition de un ou plusieurs cils, qu'il a été facile de faire disparaître par l'électrolyse. Cette réapparition

s'explique soit par une faute de technique, soit par ce fait que les malades se faisaient régulièrement épiler.

Enfin le résultat esthétique est aussi satisfaisant que le résultat thérapeutique ; si dans les premiers temps qui suivent l'opération le bord palpébral paraît quelque peu épaissi, il ne tarde cependant pas à reprendre sa souplesse et sa configuration normales : à ce point de vue du reste, tous nos opérés se sont déclarés satisfaits.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LE PHOTO-TRAUMATISME OCULAIRE PAR LA LUMIÈRE ÉLECTRIQUE

Par **M. Ed. METTEY**, préparateur du Laboratoire d'ophtalmologie de la Faculté.

C'est à notre maître M. le professeur de Lapersonne que nous devons l'idée première de ce travail, qui fit l'objet de notre thèse. C'est grâce à la certitude que nous avions d'être guidé par son expérience et soutenu par ses conseils éclairés, que nous avons osé l'entreprendre.

Les phototraumatismes ont été signalés depuis longtemps. Mentionnés par Foucault, ils font l'objet d'une communication de Charcot (1) à la Société de Biologie. Maklakoff (2) les note dans une étude très complète des accidents cutanés produits par la lumière électrique. Nodier (3) en 1881, Bresse (4) en 1891, Cassien (5) en 1894 consacrent leur thèse inaugurale à cette question.

---

(1) Charcot, Erythème de la face et ophtalmie produits par l'action électrique. *Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de Biologie*, 1858.

(2) Maklakoff, Influence de la lumière voltaïque sur les téguments du corps humain. *Archives d'ophtalmologie*, 1889, p. 97.

Contribution à l'étude de l'influence de la lumière voltaïque sur la peau. *Archives d'ophtalmologie*, 1862, p. 129.

(3) Nodier, Sur une ophtalmie causée par la lumière électrique. *Thèse de Paris*, 1881.

(4) Bresse, De l'ophtalmie électrique et du coup de soleil électrique. *Thèse de Nancy*, 1891.

(5) Cassien, Incidents produits sur l'appareil de la vision par l'électricité à bord des navires de guerre. *Thèse de Bordeaux*, 1895.

M. Terrien (1) en 1902 fait une monographie très étendue sur ce sujet. Son travail, appuyé sur un nombre considérable d'observations, a permis de se faire une idée exacte de ce qu'on appelle l'ophtalmie électrique. Il a observé un certain nombre de cas graves suivis de cécité par atrophie optique et montre sur quels symptômes on doit se baser pour établir son pronostic.

Grâce à l'obligeance de M. Terrien, nous avons pu prendre les observations de huit employés du Métropolitain, ayant subi des phototraumatismes. Nous sommes arrivé aux mêmes résultats cliniques que lui. Un appareil construit par M. le professeur Weiss nous a permis de constater que l'acuité lumineuse est diminuée chez les malades de cette espèce.

Nous avons en outre montré par l'étude de quelques observations que, assez fréquemment, l'hystérie vient compliquer l'affection et lui donne une allure spéciale.

Si l'on met à part ces cas où l'accident, subi par le malade, a donné lieu à l'éclosion d'accidents hystériques et que l'on retienne seulement ceux où le phototraumatisme a pu évoluer pour son propre compte, on constate que la terminaison de l'affection n'est pas toujours la même. Dans certains cas, d'intensité faible ou moyenne, les diverses fonctions visuelles fort troublées au début reviennent petit à petit à la normale. Dans d'autres cas, graves et moins nombreux que les précédents, la plupart des signes physiques disparaissent au bout d'un temps plus ou moins long, mais les fonctions visuelles restent troublées d'une façon définitive. La cécité même peut terminer l'affection. Cette atteinte aux fonctions visuelles doit de toute évidence être rapportée à une lésion organique, qui seule peut l'expliquer. C'est cette lésion organique que nous avons essayé de reproduire sur les animaux.

Nous avons été précédé dans cette voie par un certain nombre d'auteurs.

Bresse (2) exposa des lapins à la lumière voltaïque. Il vit, à l'ophtalmoscope, de la congestion rétinienne qui devait être bien légère, puisqu'elle n'avait provoqué « aucune augmentation

---

(1) Terrien, Du pronostic des troubles visuels d'origine électrique. *Archives d'ophtalmologie*, 1902.

(2) Bresse, *loc. cit.*

de volume des vaisseaux ». La vérification microscopique des lésions ne fut pas faite.

Cassien (1) expérimenta sur de très jeunes lapins, et l'examen ophtalmoscopique lui montra de la congestion des vaisseaux rétiniens, mais, lui aussi ne contrôla pas ses résultats par le microscope.

M. Terrien (2) dans les expériences qu'il fit, opéra sur des chiens. Il trouva une chromatolyse très légère des noyaux des cellules ganglionnaires et une légère hyperémie du tractus uvéal.

Nous avons fait une série d'expériences à la Faculté de médecine dans le laboratoire de physique où M. le professeur Weiss a bien voulu, non seulement nous recevoir, mais nous donner avec son obligeance habituelle de précieux conseils.

Les expériences ont porté sur des lapins et des chiens qui tous étaient adultes et sains. Les conditions expérimentales étaient les mêmes dans tous les cas.

L'arc voltaïque jaillissait entre deux charbons, dont l'un était relié au pôle positif, et l'autre au pôle négatif d'un courant de 90 volts sous 22 ampères. Les animaux en expérience ont tous été immobilisés pendant leurs expositions à la lumière, les lapins au moyen de l'appareil de Malassez, et les chiens au moyen de celui de Hayem.

Un seul œil de chaque animal était soumis à l'éclairement, pour tous ce fut l'œil droit, l'œil gauche restant indemne pour servir de témoin. L'ouverture constante de l'œil droit, au cours de l'expérimentation, était obtenue à l'aide d'un blépharostat, et quand la troisième paupière recouvrait une partie du champ pupillaire, elle en était écartée par un crochet à strabisme. L'occlusion de l'œil gauche était assurée par l'application d'un léger tampon de coton hydrophile maintenu en position par un carré d'étoffe noire. Des lacets placés aux quatre coins du carré d'étoffe venaient se fixer sous le cou de l'animal et le maintenaient en place, tout en servant à fixer le blépharostat placé sur l'œil droit.

On sait que, dans l'arc voltaïque, le pôle négatif qui se creuse

(1) Cassien, *loc. cit.*
(2) Terrien, *loc. cit.*



en cupule est la partie la plus éclairante, aussi est-ce perpendiculairement à son fond que l'œil de nos animaux a été orienté.

Dès que l'arc voltaïque éclaire les yeux des chiens ou des lapins soumis à l'expérience, leur pupille se place en myosis. Cette diminution de l'orifice pupillaire n'est pas persistante et on voit petit à petit le sphincter irien se dilater de nouveau, sans atteindre toutefois ses dimensions primitives. La cornée semble au bout de quelques minutes (2 à 3 en moyenne) s'être plissée. Cet aspect est dû simplement à des larmes qui recouvrent sa surface, et disparaît lorsqu'on la balaie avec les paupières. Une seule fois un lapin fut placé à o m. 25 de l'arc voltaïque (distance à laquelle la chaleur développée par l'arc est très sensible; il survint une desquamation de l'épithélium cornéen, suivie de sécrétion et d'infiltration due à l'infection. Après chaque séance l'animal en expérience a été examiné à l'ophtalmoscope, et pas une seule fois on n'a pu observer de congestion du fond d'œil ou de trouble des milieux.

En somme, l'examen macroscopique de l'œil ébloui ne fournit pas d'indication utile. Il ne décèle aucune lésion et ne permet pas, s'il en existe au microscope, de préjuger de l'endroit où elles peuvent siéger. Aussi avons-nous procédé systématiquement à l'examen des diverses membranes oculaires.

Regnauld (1) en 1860 a montré que la cornée absorbe faiblement, le cristallin fortement, les radiations chimiques. Ces organes pourraient donc présenter des lésions du fait du travail d'absorption très grand auquel les obligent les radiations chimiques de l'arc voltaïque. Il nous a été impossible d'en déceler aucune dans les segments antérieurs de nos animaux.

La partie de l'œil qui doit être lésée du fait de son hyperfonctionnement est, à priori, la rétine et plus tardivement le nerf optique. Enfin l'épithélium pigmentaire et les fibres à myéline juxtapapillaires du lapin et du chien pourraient être touchées.

Nous avons étudié les rétines de 4 lapins et de 3 chiens par les méthodes suivantes.

Lapins. — Ce sont les mêmes qui nous servirent à étudier l'épithé-

(1) Regnauld, Étude sur quelques propriétés physiques et en particulier sur la fluorescence de l'œil. *Répertoire de pharmacie*, mars 1860, p. 289.

lium pigmentaire. L'œil droit de chacun, placé à 0 m. 30 de l'arc voltaïque, a été éclairé pendant 15 minutes.

Le lapin, sacrifié immédiatement après l'expérience, est énucléé des deux yeux. On pratique dans chaque œil une section équatoriale et le segment postérieur est plongé dans un cristallisoir contenant de l'alcool de 75° à 80°. La rétine se décolle presque immédiatement et on aide au décollement à l'aide d'une fine spatule. Les adhérences de la rétine à la papille sont sectionnées et on place les fragments ainsi obtenus dans l'alcool à 100°.

Inclusion en celloïdine — coupes — coloration à la thionine à 1 p. 100 pendant 60 minutes. Lavage à l'eau distillée. Différenciation d'une partie des coupes par l'alcool à 95° et de l'autre partie par le mélange de xylol-aniline. Montage au baume.

Par ce procédé on colore très bien les corps de Nissl des cellules ganglionnaires de la rétine. Il nous a été impossible, sur aucun des quatre lapins ainsi traités, de saisir une différence entre les préparations provenant des rétines des yeux éclairés et celles provenant des yeux non éclairés.

Les cellules ganglionnaires de la rétine du lapin sont relativement petites. Nous avons pensé que, en raison même de ces faibles dimensions, leurs altérations pouvaient passer inaperçues, aussi les avons-nous renouvelées sur des yeux de chiens.

L'œil droit de chacun des chiens sur lesquels nous avons opéré fut exposé à o m. 3o de l'arc voltaïque pendant 15 minutes. Immédiatement après la fin de l'expérience, ils furent tués par piqûre du bulbe et énucléés des deux yeux.

Chien A. — Après avoir pratiqué au rasoir une fente équatoriale dans le bulbe, les yeux sont placés dans l'alcool à 70°, dans lequel on les laisse 30 minutes. Ils sont ensuite retirés de l'alcool ; le segment postérieur est détaché, privé de sa sclérotique et placé dans l'alcool à 100°.

Inclusion en celloïdine. Les coupes sont colorées pendant 45 minutes par la thionine à 1 p. 100 puis différenciées les unes par l'alcool à 90° et les autres par le mélange xylol-aniline.

Chien B. — Fixation des yeux au sublimé, puis passage dans l'alcool iodé. Inclusion en celloïdine. Les coupes sont colorées pendant 60 minutes par la thionine à 1 p. 100, et différenciées, les unes par l'alcool à 95°, les autres par le mélange de xylol-aniline.

Les rétines des chiens A et B ont fourni de bonnes préparations. Les corps de Nissl des cellules ganglionnaires de la rétine étaient très bien colorés, mais nous n'avons pu saisir aucune

différence entre la structure des rétines éclairées et celle des rétines témoins.

Chien C. — Son œil droit fut exposé pendant 15 minutes à 0 m.30 de l'arc voltaïque comme celui du précédent. L'animal est tué par piqûre du bulbe et immédiatement énucléé des deux yeux.

Chaque œil est ponctionné au niveau de son équateur avec une seringue de Lüer et on lui soustrait un demi-centimètre cube de vitré. L'aiguille est laissée en place et la seringue, retirée et vidée du vitré qu'elle contient, est chargée d'une solution de bleu BX. On réadapte la seringue à l'aiguille et on injecte la solution de bleu dans le vitré et sous la rétine autour de la papille, en retirant et piquant successivement l'aiguille en différents points.

Les yeux ayant subi ce traitement, sont placés dans un petit cristallisoir, que l'on met lui-même dans un cristallisoir plus grand et contenant un peu d'eau. Le tout recouvert par une lame de verre est porté à l'étuve à 37°, où on le laisse pendant 45 minutes environ.

Au bout de ce laps de temps, le segment postérieur détaché au rasoir est divisé en quatre secteurs, et chacun des secteurs est porté sur une lame recouverte de solution physiologique. La réaction vitale du bleu est surveillée sur la platine du microscope, et lorsqu'elle a atteint son maximum, ce qui a lieu au bout de 40 minutes environ, les fragments de rétine sont portés dans le molybdate d'ammoniaque au 1/10 où on les laisse 12 heures. Au bout de ce temps ils sont fixés. Il faut alors les déshydrater par les alcools progressifs, en ayant soin de les placer entre deux lames pour empêcher leur recroquevillement, On empêche l'écrasement des fragments rétiniens en interposant entre chaque extrémité des lames un fragment de papier plié en deux.

Cette technique assez compliquée (méthode de Bethe) donne de superbes préparations où les cellules ganglionnaires, les cellules bipolaires et les fibres du nerf optique sont colorées en bleu. Il nous a été impossible de trouver une différence entre les préparations de rétine provenant de l'œil droit exposé à l'arc voltaïque et celles de l'œil gauche.

En somme les rétines de lapins et de chiens exposées à l'arc voltaïque et traitées, soit par la méthode de Nissl, soit par celle de Bethe, n'ont présenté aucune lésion, pas plus au niveau des cônes et des bâtonnets que des cellules ganglionnaires.

Il était intéressant de voir si le pigment épithélial rétinien restait aussi indemne sous l'influence des radiations de l'arc que la rétine elle-même. Nous l'avons examiné chez les 4 lapins dont nous avons parlé au début et dont les rétines ont été traitées séparément par la méthode de Nissl.

Lorsque la rétine avait été enlevée et placée dans l'alcool absolu, les segments postérieurs étaient partagés aux ciseaux en 4 secteurs. Sur chacun de ces secteurs, on sépare l'épithélium pigmentaire et la choroïde de la sclérotique au moyen d'une fine spatule. Chacun des fragments ainsi détachés est placé dans l'alcool absolu où on le laisse pendant 24 heures. Eclaircissement dans le xylolphéniqué, puis montage au baume, l'épithélium pigmentaire étant tourné en haut du côté de la lamelle.

Pour avoir de bonnes préparations, il est nécessaire de choisir des lapins à pelage clair et dont l'iris soit bleu. On est assuré ainsi que la choroïde, très peu pigmentée, permettra de voir avec le maximum de netteté l'épithélium pigmentaire.

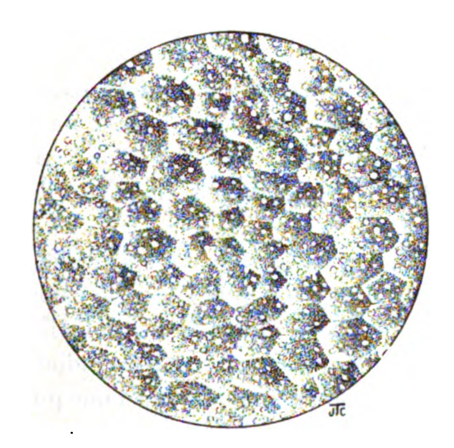


FIG. I.

Épithélium pigmentaire normal.

Le fragment dessiné a été prélevé sur un lapin blanc, à iris bleu dont l'œil a été maintenu pendant 15 minutes à o^{m},3o d'un arc voltaïque de 90 volts et 22 ampères.

(*Dessin fait à la chambre claire. Stiassnie. — obj.* 6. — *oc.* 3)

La préparation ci-dessus montre que l'épithélium pigmentaire rétinien qui a subi l'action de la lumière voltaïque n'éprouve aucune modification pathologique.

Du fait que les recherches précédentes n'ont décelé aucune lésion dans la rétine, on ne peut conclure qu'il n'y en ait pas en réalité.

Il est fort possible qu'avec des méthodes mieux appropriées on

en puisse trouver. Si des altérations rétiniennes existent, elles doivent fatalement retentir sur le nerf optique, et la répétition des traumatismes lumineux doit les y rendre plus apparentes.

La méthode de Marchi qui décèle les altérations myéliniques récentes des nerfs était toute indiquée pour les déceler, et c'est elle que nous avons choisie. Cette méthode exige une technique assez délicate. Le nerf que l'on veut examiner doit, lorsqu'on le recueille, ne subir aucun froissement et aucun tiraillement. Ces traumatismes même légers produisent, comme la dégénérescence vraie, des lésions qui n'ont aucun caractère permettant de les en différencier.

Nous avons appliqué à 4 lapins la méthode de Marchi, et nous décrirons, avant de donner les résultats, la technique que nous avons suivie.

Deux des lapins en expérience furent exposés aux radiations totales de l'arc voltaïque. Pour deux autres, une lame de verre rouge, interposée entre l'arc et l'œil de l'animal en expérience, intercepta les rayons chimiques et une partie des rayons lumineux.

Afin que les conditions expérimentales soient aussi rigoureuses que possible, il est nécessaire que l'énergie calorique reçue par l'œil des lapins, soit la même dans le cas où l'œil est protégé par un verre rouge que dans celui où il reçoit les radiations de l'arc voltaïque. Cette détermination faite à l'aide d'une pile thermo-électrique de Melloni a montré que les conditions expérimentales sont identiques quand on place respectivement à o m. 50 du même arc voltaïque l'œil du lapin recevant toutes les radiations de l'arc, et à o m. 40 l'œil du lapin auquel n'arrivent que des radiations qui traversent le verre rouge.

Les yeux et nerfs optiques des 4 lapins sur lesquels porta ce genre d'expérience furent tous enlevés suivant le même procédé et subirent les mêmes manipulations, que nous décrirons une fois pour toutes. Cette technique nous fut indiquée par M. le docteur Opin, préparateur au Laboratoire, qui a une grande expérience de la méthode de Marchi et c'est avec son concours que nous l'avons employée de la façon suivante :

La boîte cranienne du lapin est mise à nu au moyen d'une incision très convexe en arrière, partant de la commissure palpébrale externe

d'un œil et se rendant à celle du côté opposé. La peau disséquée est rabattue en avant. La boîte cranienne est enlevée morceau par morceau au moyen d'une pince coupante, ainsi que la voûte orbitaire. Les muscles et la graisse orbitaires sont disséqués prudemment jusqu'à ce qu'on voie le nerf optique.

On le dégage jusqu'au fond de l'orbite et alors seulement, lorsqu'il est bien exposé, du bulbe jusqu'au canal optique, on entame le conduit osseux. Il faut le faire avec une pince coupante très fine et réséquer sa paroi supérieure par petites esquilles. Ceci fait, on enlève le cerveau tranche par tranche jusqu'au chiasma, au ras duquel on sectionne le nerf optique. Cette section doit être faite avec un rasoir ou un bistouri très tranchants, car les ciseaux pincent le nerf en même temps qu'ils le coupent et produisent des figures de dégénérescence s'étendant loin du point de section.

Le nerf optique auquel est appendu le globe est mis dans le liquide de Müller où il doit rester 15 jours, ensuite on le place dans le liquide de Marchi (liquide de Müller, 2 parties ; acide osmique à 1 0/0, 1 partie) où les nerfs doivent séjourner 12 jours.

C'est à ce moment seulement, quand le nerf est bien fixé, qu'il faut le sectionner au ras du globe. Lavage à l'eau pendant 24 heures. Alcools, paraffine, coupes.

Il est avantageux de ne pas colorer les coupes pour bien voir les lésions. Elles consistent en sphérules de myéline teintées en noir par l'acide osmique et tranchant nettement sur le fond jaunâtre du nerf.

Dans nos inclusions en paraffine, nous avons toujours placé le nerf optique gauche (nerf témoin) côte à côte avec le nerf optique droit; les deux nerfs étaient coupés ensemble au même niveau.

Lapin A. — L'œil droit a été exposé 8 fois à la lumière voltaïque, et la durée totale du temps d'exposition a été de 50 minutes. Les coupes présentant 7μ d'épaisseur ont été montées de 10 en 10 par lame.

L'examen microscopique pratiqué avec un faible grossissement (objectif n° 2) donne les résultats suivants : le nerf optique gauche (nerf témoin) ne présente d'altération en aucun point de son trajet.

Sur les coupes du nerf optique droit on constate de la poussière myélinique occupant un secteur équivalent au 1/6 de la surface du nerf. Ces lésions sont réparties par îlots allongés allant de la périphérie vers le centre et plus nombreux à la périphérie.

Lorsqu'on examine les endroits altérés avec un grossissement plus fort (objectif n° 6), on constate que le pointillé noir est formé de boules myéliniques plus ou moins volumineuses, formant à certains endroits une véritable poussière.

A mesure qu'on s'éloigne de la papille les lésions se rassemblent, se limitant au 1/8 du pourtour du nerf, puis lui constituant bientôt un simple liséré noir.

Les altérations du nerf ne s'étendent pas très loin et ne se prolongent pas au delà de 6 millimètres en arrière du bulbe. Elles ne sont pas disséminées au hasard dans les faisceaux du nerf optique, mais en dessinent la trame névroglique, formant un simple pointillé autour de ces trabécules à certains endroits et constituant à d'autres des bandes plus ou moins larges.

Lapin B. — Son œil droit a été exposé 10 fois à la lumière de l'arc voltaïque et pendant une durée totale de 90 minutes.

Les deux nerfs optiques ont été coupés ensemble et en série. Toutes les coupes de 7μ d'épaisseur environ ont été montées à raison de 6 à 8 par lame.

L'examen microscopique montre que :

1° Le nerf optique gauche (nerf témoin) ne présente pas de lésion.

2° Dans le nerf optique droit examiné avec un faible grossissement (obj. 2) on trouve des altérations qui sont réparties de la façon suivante :



Fig. II. — Coupe n° 42 (lame n° 7) du nerf optique du lapin III. Elle répond à un quart de millimètre en arrière de la papille. Passage au Marchi; montage au baume sans coloration. (Dessin fait à la chambre claire. Stiassnie. — obj. 2. — oc. 2.) Sur ces préparations, la myéline dégénérée apparaît sous forme de points noirs, tranchant très nettement sur le fond gris jaunâtre du nerf. Les lignes noires représentent les travées conjonctives du nerf, qui sont beaucoup moins apparentes en réalité que ne l'indique la figure. Les gaines du nerf ne sont pas figurées.

Lame n° 1. — Les lésions sont réparties de façon diffuse; elles sont surtout abondantes dans une de ses moitiés et au niveau de sa périphérie.

Lame n° 8. Les lésions plus étendues envahissent presque toute la surface du nerf. Seul un secteur équivalent à environ 1/6 de la surface est à peu près sain.

Lame n° 14. — Les altérations se répartissent de nouveau suivant le mode périphérique, conservant cet aspect jusqu'à la lame 70.

Lame n° 80. — Les lésions se concentrent, occupant un secteur équivalent à environ 1/3 de la surface totale du nerf.

Lame n° 90. — Les lésions encore plus concentrées occupent un secteur équivalent à 1/4 de la surface du nerf.

Lame n° 95. — Les lésions deviennent plus denses et se concentrent à 1/8 de la périphérie du nerf.

Lame n° 108. — On ne constate plus qu'un léger pointillé sur une faible longueur de la périphérie.

Il résulte de ces faits que les lésions chez le lapin B s'étendent sur une beaucoup plus grande longueur du nerf optique que chez le lapin A. Débutant sur la première coupe elles s'arrêtent à environ 4 millimètres du chiasma.

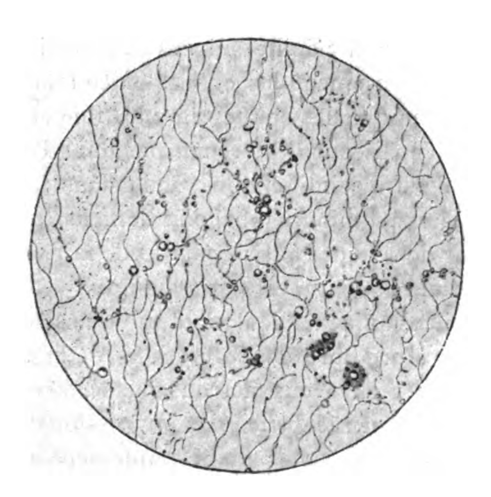


Fig. III. — Elle représente une partie seulement de la coupe précédente vue à un plus fort grossissement. (Dessin fait à la chambre claire. Stiassnie. — obj. 6. — oc. 3.) On voit les points de désintégration myélinique répartis principalement tout le long des travées conjonctives. Comme dans la figure précédente, ces travées sont représentées de façon trop apparente.

Les caractères propres des lésions (quantité et étendue mises à part) sont les mêmes chez B que chez A. On observe les mêmes boules myéliniques de volume inégal, et réparties le long de tra-

vées névrogliques. La figure ci-contre (fig. III) montre bien cet aspect.

Les deux lapins précédents, A et B, ont reçu les radiations totales émanées de l'arc voltaïque, tandis que pour les deux suivants, C et D, un verre rouge fut interposé entre l'arc et l'œil qui en était placé à o m. 40.

Lapin C. — Il a été exposé 8 fois à la lumière de l'arc, pendant une durée totale de 50 minutes.

Lapin D. — La durée totale d'exposition à la lumière de l'arc a été de 90 minutes en 10 séances.

Les nerfs optiques des deux lapins précédents ont été coupés comme ceux des lapins A et B et dans toute leur longueur ; il a été impossible de constater d'altérations.

Les segments postérieurs des yeux des lapins A, B, C et D ont été inclus en celloïdine au sortir du Marchi et coupés. Les coupes passent par la papille suivant la direction des fibres à myéline. Malheureusement les coupes en celloïdine ne peuvent être aussi minces que les coupes en paraffine et les nôtres ont de 40 à 50 μ d'épaisseur. On remarque dans l'épaissseur des fibres à myéline un pointillé noir. Mais dans les fixations au Marchi on observe toujours un pointillé noir léger, aussi est-il impossible sur des coupes aussi épaisses de faire le départ entre ce qui est normal et ce qui est pathologique.

Les expériences qui précèdent montrent que, chez les animaux, on peut arriver à produire des altérations de la partie nerveuse fonctionnelle de l'œil. Nous n'avons pu déceler ces lésions au niveau de la portion réceptrice des impressions lumineuses où elles doivent pourtant exister, mais simplement au niveau de la portion conductrice. Leur existence n'a rien de contradictoire avec les lois générales qui régissent le fonctionnement des différents organes.

On observe des faits comparables pour l'appareil auditif par exemple. Les ouvriers qui travaillent à des métiers bruyants (chaudronniers) fournissent un grand nombre de sourds. Les deux processus pathologiques, auditif et oculaire, dépendent de la même règle générale : l'hyperfonctionnement lèse l'organe qui en est le siège. Les constatations que nous avons faites sur les yeux de nos animaux vérifient une fois de plus cette loi.

Il est toujours dangereux de conclure des animaux à l'homme, mais, les cas graves d'éblouissement électrique qui se sont terminés par la cécité, permettent de supposer que l'œil humain doit se comporter, d'une façon générale, comme l'œil des lapins et des chiens par rapport aux très fortes intensités lumineuses. Il devient alors facile d'émettre une hypothèse, plausible et satisfaisante, expliquant la pathogénie des troubles fonctionnels qu'on observe dans l'éblouissement électrique.

Les cas bénins et moyens, où les fonctions oculaires reviennent à la normale après une période de troubles plus ou moins longue, seraient dus à des lésions peu intenses et réparables.

Les cas graves, avec diminution ou même perte des fonctions visuelles, seraient dus à des lésions rétiniennes irréparables amenant la dégénérescence descendante des fibres du nerf optique.

Il serait intéressant de savoir si les rayons chimiques et lumineux de la lumière électrique prennent une égale part à la production des altérations observées ou si une espèce seulement de radiations est cause de tout le mal. Il nous est impossible de donner une réponse à ce desideratum. Nous avons, en interposant un verre rouge entre l'œil des animaux et l'arc voltaïque, supprimé les rayons chimiques et nous n'avons pas obtenu de lésions, mais en même temps nous avions éliminé bon nombre des radiations lumineuses du spectre.

Il n'est donc permis que d'émettre des hypothèses et, en tenant compte de ces faits et des expériences de Regnauld (1), supposer que ce sont les rayons lumineux qui produisent les altérations observées.

---

(1) REGNAULD, *loc. cit.*

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — **Livres nouveaux.**

F. Lagrange. — *Traité des tumeurs de l'œil, de l'orbite et des annexes*. T. II, *Tumeurs de l'orbite et des annexes*. Paris, Steinheil, éditeur, 1904.

Analysé par **F. de Lapersonne.**

Moins de trois ans après l'apparition du premier volume, Lagrange nous en donne un second non moins important, non moins documenté qui comprend les tumeurs de l'orbite et des annexes. Ce ne sont pas des félicitations banales qui peuvent louer comme il convient l'énorme travail personnel, les patientes recherches, l'esprit de suite qui s'affirment d'un bout à l'autre de l'œuvre de mon collègue. Entre lui et moi, du reste, les banalités ne sont pas de mise : il sait dans quelle haute estime je le tiens.

Je viens de lire les 850 pages qui forment ce second volume, mais ce n'est pas après une première lecture qu'on peut suffisamment le connaître, aussi n'est-ce pas une analyse complète, tout au plus un aperçu rapide, que je désire en donner ici.

I. *Tumeurs du nerf optique*. — Leur étude qui commence le volume forme une monographie tout à fait séparée. De connaissance récente, puisque les premiers faits bien observés sont ceux de Græfe, Leber, Vossius et que la thèse de Jocqs date de 1887, elles méritaient cette place distincte. Avec un esprit critique très avisé, Lagrange fait justice de toutes les tumeurs qui envahissent secondairement le nerf optique et ne doivent pas rentrer dans ce cadre. Ce qui caractérise essentiellement les tumeurs primitives, c'est leur nature de sarcome muqueux : nulle part peut-être on ne trouve autant de corps muqueux ou d'éléments conjonctifs en voie de dégénérescence muqueuse unis aux cellules embryonnaires et aux éléments fasciculés, groupés d'une façon variable. C'est ensuite leur encapsulement persistant dans la gaine du nerf qui se laisse distendre, d'où l'exophtalmie directe, la conservation de la motilité de l'œil, l'arrêt à la partie postérieure du globe, la lame criblée n'étant pas ordinairement franchie. Cet encapsulement fait que, malgré leur structure, ces tumeurs sont relativement bénignes et qu'il est possible de leur appliquer des opérations partielles, soit en s'aidant du Kronlein, soit en appliquant le procédé de l'auteur, par section du nerf optique au sommet de l'orbite et renversement complet du globe en dedans, ce qui permet de bien juger

de l'état du pôle postérieur du globe et de la possibilité de sa conservation. A vrai-dire, ces opérations partielles, fort élégantes, ne me semblent pas sans inconvénient lorsque le diagnostic de sarcome est bien établi. Elles visent à conserver un globe, inutile comme fonction, qui devient phtisique, et ce but purement esthétique empêche de se rendre facilement compte d'une récidive orbitaire profonde. Ne vaut-il pas mieux dès lors faire d'emblée l'exentération de l'orbite ? Comme néoplasme exceptionnel, il faut citer les tumeurs des gaines (Lagrange, Valude) et cette tumeur névroglique adulte du nerf optique, décrite récemment par Sourdille dans les *Archives*.

II. *Tumeurs de l'orbite*. — L'auteur aborde ensuite l'étude des tumeurs de l'orbite proprement dite, et il y consacre la plus grande partie de ce volume : cette grande place est justifiée par l'importance, la variété, la difficulté du diagnostic de ces néoplasmes et les méthodes opératoires qui sont employées contre eux. Sa division est toute naturelle : il étudie successivement : 1° *les kystes* ; 2° *les tumeurs vasculaires* ; 3° *les ostéomes* ; 4° *les tumeurs dérivées du tissu adipeux, musculaire et conjonctif* (lipomes, fibromes, sarcomes, lymphadénomes) ; 5° *le diagnostic des tumeurs de l'orbite* ; 6° *leur traitement*.

1° A propos des *kystes congénitaux*, il étudie les kystes séreux avec microphtalmie ou anophtalmie et il arrive à cette conclusion que la théorie de l'inclusion fœtale de la muqueuse lacrymale s'applique aux faits les plus communs, celle de l'enkystement du colobome à des faits plus rares, celle de l'angiome kystique congénital à des faits très exceptionnels. Je suis entièrement de l'avis de Lagrange au sujet de cette division, et comme par la structure de leurs parois, par leurs rapports avec le globe, dont le développement est plus ou moins bouleversé, ces kystes diffèrent essentiellement entre eux, j'aurais été plus loin : au risque d'établir de nouvelles subdivisions, je les aurais étudiées séparément, au lieu de les englober sous le nom communs de kystes *séreux* congénitaux. Dans l'étude du kyste que j'ai faite en 1891 et 1894, j'adoptais l'opinion de Kündrat et de Mitwalski, au sujet de cette curieuse anomalie de développement. Il s'agissait d'un défaut d'occlusion de la fente oculaire et c'était bien la rétine éversée qui formait la paroi du kyste, mais je me hâtais d'ajouter que cette pathogénie ne pouvait prétendre à expliquer tous les cas de microphtalmie avec kystes orbitaires.

2° Dans les *tumeurs vasculaires*, il distingue l'angiome, qu'il divise en hœmangiome et lymphangiome, les tumeurs veineuses pour lesquelles il adopte le nom de varicocèle de l'orbite, enfin l'exophtalmie pulsatile.

L'évolution des *hœmangiomes* comprend deux stades : 1° la production de capillaires nouveaux, allongement et dilatation plus ou moins régulière de ces capillaires ; 2° production d'un tissu caverneux par rupture et résorption des parois vasculaires. C'est ordinairement quand la tumeur est arrivée à la deuxième phase qu'elle peut être

reconnue cliniquement, c'est presque toujours des angiomes caverneux que l'on a eu à extirper : la tumeur est toujours enveloppée par une capsule épaisse, résultant du tassement du tissu cellulaire de l'orbite et de la constante irritation par la tumeur vasculaire.

L'*exophtalmie pulsatile* doit être considérée comme un symptôme et non comme une entité morbide. Elle reconnaît pour cause la plus fréquente, mais non exclusive, la rupture de la carotide dans le sinus caverneux ; plus souvent elle dépendra d'un anévrisme de la carotide dans le sinus, d'un anévrisme de l'artère ophtalmique à son entrée dans l'orbite, de tumeurs intracraniennes gênant la circulation des sinus, enfin des tumeurs pulsatiles de l'orbite bénignes, comme l'angiome pulsatile ou l'anévrisme cirsoïde, malignes comme le sarcome téléangiectasique. Sur les 247 cas publiés, que Lagrange a réunis, 166 étaient d'origine traumatique. La compression digitale ou instrumentale a donné quelques succès durables, en tout cas elle est sans inconvénients et elle a l'avantage de favoriser le développement des voies collatérales et de diminuer les dangers des accidents cérébraux lorsque dans la suite on est amené à lier la carotide primitive. Dans les cas traumatiques, aussi bien que spontanés, cette ligature est le traitement de choix. Lagrange a ajouté de nouveaux faits à la statistique de Sattler : sur 99 cas traités par la ligature de la carotide primitive, la guérison complète a été obtenue 67 fois ; 18 fois il y a eu amélioration et récidive plus ou moins rapide ; 12 fois la mort a été la conséquence de l'opération ; 2 fois le résultat n'est pas mentionné. Il est intéressant de noter que la mortalité après ligature est moins grande dans l'exophtalmie pulsatile que dans d'autres affections.

3° L'*ostéome* de l'orbite, ainsi que Panas l'a si bien démontré, se développe à l'angle supéro-interne : il est remarquable par la lenteur de développement, par ses saillies lobulées, par sa dureté : dans beaucoup de cas, en effet, il s'agit d'exostoses éburnées, disposées en couches stratifiées, très denses. Débutant souvent par le sinus frontal, la tumeur se développe aussi bien du côté de la cavité cranienne que du côté de l'orbite, et comme cet envahissement est tout à fait silencieux le chirurgien au cours de l'opération peut être amené à ouvrir largement la cavité cranienne. D'où le conseil très sage de Panas, de ne faire que l'ablation de la partie orbitaire. Malheureusement ces tumeurs sont tellement dures que lorsqu'on les attaque avec la gouge et le maillet, on peut roduire des fissures osseuses tout autour et la cavité cranienne communique avec la plaie orbitaire. Les ostéomes développés en dedans se dirigent plutôt du côté de l'os planum et leur extirpation serait moins dangereuse, mais il est presque impossible de reconnaître exactement leur base d'implantation. A propos du diagnostic, Lagrange signale que dans un cas, chez un enfant de 14 ans, il croyait à un ostéome lorsque l'évolution du mal démontra qu'il s'agissait d'un empyème des cellules ethmoïdales. Ces faits d'hyperostose masquant l'empyème ou la mucocèle des sinus sont

bien connus : ils ont été étudiés par Carl Théodore, par Rollet, et moi-même j'ai insisté sur ce diagnostic dans mon rapport à la Société d'ophtalmologie. Les ostéomes résultant d'un trouble dans l'évolution de l'orbite et des cavités des sinus qui l'avoisinent, on peut les assimiler aux exostoses épiphysaires : ils se développent, d'après Virchow, au dépens du diploë sans chondrification préalable (énostose). Les cas analogues à celui de Dolbeau, où la tumeur était pédiculée dans le sinus et s'est énucléée très facilement, sont exceptionnels. C'est pour ce cas seulement qu'on peut admettre l'origine dans ces granulations ossifiées sous forme de perles opalines, existant dans la muqueuse des sinus.

4° La description du *sarcome* de l'orbite forme comme de juste un très gros chapitre. Au point de vue anatomique, comme au point de vue de la malignité, il y a des degrés divers, depuis le fibro-sarcome jusqu'au mélano-sarcome. Morax, dans un travail récent que je n'ai pas vu relaté ici, a de nouveau insisté sur les caractères anatomiques qui permettent de prévoir que la tumeur ne récidivera pas.

Lagrange distingue les tumeurs de l'œil propagées à l'orbite, gliome ou sarcome, et les tumeurs nées primitivement dans l'orbite (contenu orbitaire ou parois) qui sont toujours des sarcomes : les tumeurs épithéliales ne doivent pas rentrer dans ce cadre, elles proviennent toutes des paupières, de la conjonctive ou de la glande lacrymale.

A propos de la propagation des tumeurs de l'œil dans l'orbite, l'auteur revient sur un sujet qu'il a étudié à plusieurs reprises. Le gliome fait irruption dans l'orbite à travers la sclérotique qui s'infiltre rapidement, les deux points d'élection sont l'angle de filtration et la gaine du nerf optique (Panas, Rochon-Duvigneaud). Le sarcome se propage par voie sanguine, mais de plus, dans le sarcome choroïdien, les cellules néoplasiques peuvent sortir de l'œil en profitant de la perforation faite à la coque oculaire par les vaisseaux et en se glissant le long de la paroi externe de ces derniers. La conséquence pratique, c'est qu'il ne faut pas hésiter à pratiquer *l'exentération sous-conjonctivale* dès que la tumeur oculaire entraîne des phénomènes d'hypertension même légers ou qu'elle marche vite. L'énucléation simple n'empêcherait pas la tumeur de continuer sa propagation dans l'orbite.

Je n'insisterai pas sur l'étude très complète et très minutieuse des leuco-sarcomes et des variétés rares ; quant au mélano-sarcome, il est presque toujours secondaire au sarcome de la choroïde. Lagrange n'en a recueilli que 14 cas primitifs dont un lui est personnel.

Dans le chapitre du *lymphadénome*, l'auteur donne une observation très intéressante à début probablement pharyngien où l'examen du sang a été fait avec soin, ce qui manque dans beaucoup de cas publiés. Ce fait nous rappelle une lymphadénie à début orbitaire, que nous avons observée à l'Hôtel-Dieu chez une enfant de 11 ans et qui a évolué avec une rapidité foudroyante. L'examen du sang pratiqué à

9 jours d'intervalle par M. Jolly, chef du laboratoire du professeur Dieulafoy, a donné les résultats comparatifs suivants :

Globules rouges, par millimètre cube	3 décembre, 2.250.000 12 décembre, 1.640.000
Globules bancs, par millimètre cube	3 décembre, 38.000 12 décembre, 54.000

La plupart des leucocytes étaient des lymphocytes, dans la proportion de 90 p. 100. Le reste était formé par des polynucléaires et quelques myélocytes. Les cellules éosinophiles et les globules rouges nucléés étaient exceptionnels.

5° Par le rapport si lumineux de Lagrange au Congrès de la Société d'ophtalmologie en 1903, nous connaissons déjà les chapitres du diagnostic et du traitement des tumeurs de l'orbite. Rappelons seulement que l'auteur n'admet, au point de vue du diagnostic, que deux périodes : 1° l'exophtalmie sans tumeur apparente; 2° l'apparition de la tumeur. Comme moyen de diagnostic, la ponction ne m'a jamais paru mériter la faveur qu'on lui accorde généralement ; si l'exophtalmie est directe et si la tumeur est nettement rétrobulbaire : ou bien cette ponction est capillaire et ne donne pas de renseignements pour peu que le liquide soit épais, ou bien elle offre des dangers. Je préfère l'incision exploratrice avec ouverture de l'angle externe, large incision de la conjonctive, section du droit externe chargé sur deux fils; par ce moyen on peut bien se rendre compte de toutes les néoplasies occupant l'entonnoir musculaire. Quant à la radiographie et la radioscopie, grâce aux progrès si considérables faits dans la technique, à l'emploi de la radiographie stéréoscopique en particulier, elle est appelée à nous rendre de très grands services et nous renseignera de plus en plus sur le siège et la topographie de ces tumeurs par rapport à l'orbite et aux cavités voisines : il ne faut donc pas s'arrêter aux résultats peu encourageants obtenus au début.

III. *Tumeurs de l'appareil lacrymal.* — Pour les *kystes* des glandes lacrymales accessoires et orbitaires, les examens histologiques encore peu nombreux plaident en faveur de la pathogénie des kystes par rétention, mais on pourrait aussi bien admettre, d'après Lagrange, comme pour la grenouillette (Suzanne) ou les kystes ovariques, un processus scléreux avec dégénérescence muqueuse des éléments glandulaires et formation de la cavité kystique par destruction progressive des cloisons. Rappelons l'idée ingénieuse de Sourdille qui attribue le dacryops à l'infection ascendante : la paroi enflammée des canalicules excréteurs perd sa résistance et cède, tandis que l'épithélium irrité sécrète d'une façon exagérée.

L'histoire des *néoplasmes* de la glande reste obscure, en raison de la variété des résultats de l'examen histologique. Il eût été intéressant d'essayer de les grouper et de tenter une classification. On sait que la tuberculose de la glande lacrymale peut simuler une hypertro-

phie simple ou une tumeur de la glande; sans les décrire, il aurait été bon de rappeler les erreurs de diagnostic auxquelles elle peut donner lieu.

IV. *Tumeurs des paupières.* — La division des tumeurs des paupières, basée sur l'embryologie et l'anatomie, est très judicieuse; elles comprennent :

1° Les tumeurs qui se forment aux dépens des éléments anatomiques nés du feuillet moyen : les kystes, angiomes, éléphantiasis, névromes plexiformes, granulomes, polypes, lipomes, fibromes, les sarcomes surtout sur lesquels l'auteur s'étend plus longuement en s'appuyant sur les travaux de Fage et de Van Duyse, enfin les lymphadénomes, tumeurs symétriques des paupières.

2° Les tumeurs développées au dépens du tissu épithélial : cornes, kystes, adénomes, épithélioma. Celui-ci comprend l'épithélioma cutané, de beaucoup le plus fréquent, avec ses formes cliniques verruqueuses, papillaire et térébrante, l'épithélioma meibomien et l'épithélioma de la conjonctive palpébrale, auquel se rattache l'histoire du carcinome palpébral ; ces dernières formes beaucoup plus rares.

3° Les tumeurs de la caroncule et du pli semi-lunaire.

4° Lagrange a cru devoir faire un chapitre spécial pour les pseudo-tumeurs des paupières, comprenant non les affections tuberculeuses et syphilitiques, qui sont admirablement étudiées au point de vue du diagnostic différentiel, mais seulement le chalazion, pseudo-tumeur d'origine infectieuse. Les nécessités d'une description didactique expliquent cette division ; au point de vue pathogénique il y aurait beaucoup de réserves à faire, car nous savons de moins en moins ce qui sépare les tumeurs d'origine infectieuse des autres néoplasmes : pourquoi d'ailleurs ne ferait-on pas rentrer dans les pseudo-tumeurs d'origine infectieuse certains kystes palpébraux, l'éléphantiasis, les granulomes, les polypes et mêmes les fibromes, d'après des recherches récentes ?

V. Un court chapitre sur les *tumeurs des sinus* péri-orbitaires termine le volume.

Ce trop rapide aperçu donnera cependant, je l'espère, une idée de l'importance considérable de la seconde partie de cet ouvrage que Lagrange vient de mener à si bonne fin. La maison Steinheil l'a fort bien édité et ce second volume contient à lui seul 218 figures, dont un grand nombre originales, représentant des préparations microscopiques admirablement venues ; à noter aussi douze planches avec des photographies stéréoscopiques qui permettent de juger plus facilement du relief des tumeurs.

II. — Société d'Ophtalmologie de Paris.

Compte rendu des séances d'avril, juin, juillet 1903.

Par le docteur **Fage**.

M. Caudron. — *Névro-rétinite à répétition survenue après l'ablation des ovaires.*

Femme de 30 ans, qui, deux ans après avoir subi l'extirpation de l'utérus et des annexes, présenta une névrite optique double avec stase papillaire. Depuis cette époque des poussées de névrite se renouvellent périodiquement, et dans l'intervalle l'état de la circulation rétinienne s'améliore. En l'absence de toute autre cause, on pourrait rattacher cette névrite à la suppression des fonctions menstruelles.

M. Darier. — *Deux nouvelles préparations d'argent absolument indolores : argyrol, collargol ; leurs indications en thérapeutique oculaire.*

Les injections par les conduits lacrymaux de solutions d'argyrol à 2, 5 et 10 p. 100 sont très favorables et nullement irritantes dans les dacryocystites. Dans l'ophtalmoblennorrhée, on obtient de très bons résultats par les instillations d'un collyre à 25 p. 100.

Le collargol peut être employé en lavages à 1 p. 100 et aussi en injections sous-conjonctivales et intraveineuses dans les cas d'infection.

M. Jocqs. — *Sur les traumatismes de la cornée* (Rapport sur un mémoire du docteur Roques).

Ce sont deux observations de malades atteints d'ulcères infectieux de la cornée qui ont été rapidement améliorés par l'aspirine prise à la dose de 2 grammes par jour. L'auteur rappelle que l'aspirine s'est montrée supérieure au salicylate de soude dans la scléro-kératite, dans l'iritis et dans l'irido-cyclite.

M. Daulnoy. — *Rapport sur la question des honoraires pour les blessés du travail soignés et hospitalisés dans les services publics.*

M. Vacher. — *Nouvelle pince emporte-pièce pour pratiquer l'irido-capsulectomie dans la cataracte secondaire.*

M. Duclos. — *Névrome plexiforme de la paupière.*

Névrome plexiforme de la paupière supérieure. chez un enfant de

3 ans, qui fut légèrement réduit de volume par l'électrolyse, puis excisé partiellement. L'examen histologique montre que la tumeur est constituée par un double processus, comprenant d'une part la dégénérescence des fibres nerveuses et d'autre part la prolifération du tissu conjonctif.

MM. Chevallereau et Chaillous. — *Tumeur de l'iris chez une enfant.*

C'est l'observation d'une petite fille de 8 ans qui présentait à la face antérieure de l'iris, près du bord supérieur, une tumeur assez saillante et bilobée. Il y avait des synéchies postérieures, un peu de trouble de l'humeur aqueuse et, à un moment donné, survint de la névrite. Les antécédents héréditaires de cette fillette sont négatifs. Un traitement mercuriel n'a pas paru avoir d'influence sur la marche de la maladie. L'humeur aqueuse ponctionnée et injectée à un cobaye n'a pas déterminé de manifestations tuberculeuses chez cet animal ; il est vrai que l'inoculation ne date que de quinze jours.

MM. Antonelli et Darier pensent qu'il s'agit d'une iritis tuberculeuse. A l'inoculation il serait bon de joindre l'épreuve de la tuberculine.

MM. Chaillous et Guéneau. — *Blépharite syphilitique.*

Description détaillée d'une syphilide ulcéreuse du bord des paupières chez une femme qui, deux ans avant, avait eu un chancre et une roséole généralisée. La malade fut guérie par des injections de cyanure de mercure et des applications de pommade au calomel.

M. Valude. — *Prothèse oculaire. Résultats éloignés de l'opération de Mules.*

L'opération de Mules répond à tous les besoins de la prothèse et constitue une bonne opération dans les cas d'éviscération du globe oculaire. Après l'énucléation, lorsqu'on doit inclure la boule de verre, non pas dans la coque sclérale, mais dans les tissus de l'orbite, on doit, si l'on veut que les sutures résistent à la poussée de la sphère incluse, joindre à la suture conjonctivale la réunion des quatre muscles droits au-devant du corps prothétique.

MM. Morax et Manouélian. — *Un cas de pseudo-actinomycose de la queue du sourcil.*

Tumeur de la queue du sourcil diagnostiquée cliniquement kyste dermoïde. L'examen histologique la montre composée de lobules dans lesquels figurent plusieurs types d'éléments cellulaires, cellules épithélioïdes et cellules géantes, ces dernières renfermant un parasite d'aspect très particulier.

MM. Morax et Manouélian. — *Papillome volumineux et à développement rapide de la région prélacrymale.*

M. Valude. — *Paralysie paradoxale du muscle droit externe.*

M. A. Terson. — *Sur le traitement d'urgence de l'amblyopie par perte de sang.*

Terson préconise une abondande injection de sérum artificiel qui, tout en faisant le lavage du sang, augmente la pression artérielle.

M. Kalt. — *Valeur des grands lavages au permanganate de potasse contre les complications cornéennes de l'ophtalmie granuleuse.*

M. Kalt estime que l'ulcération cornéenne des granuleux reconnaît toujours pour cause un état catarrhal de la conjonctive. Aussi préconise-t-il dans ces cas le traitement qui lui paraît avoir la meilleure influence sur le catarrhe, les grands lavages au permanganate de potasse qu'il faut continuer parfois pendant des semaines et même des mois, tant que les élévations ont tendance à reparaître. Les malades peuvent les faire chez eux sans difficulté.

M. Darier se trouve bien, contre les ulcérations cornéennes des granuleux, de la dionine. Si le catarrhe est important, employer le protargol ; si le blépharospasme est prononcé, faire une canthoplastie.

MM. Jocqs et Antonelli sont partisans de la péritomie dans le cas de pannus et d'ulcérations superficielles. M. Morax fait remarquer qu'en plus de la kératite habituelle des trachomateux, il y a les infections superposées de la cornée et de la conjonctive.

MM. Chevallereau et Chaillous. — *Gomme de la sclérotique.*

Tumeur diffuse, saillante d'environ 2 millimètres, recouverte par une conjonctive très vascularisée, située en dehors de la cornée. Guérison par le traitement mercuriel.

M. Chaillous. — *Contribution au traitement des hémorragies rétiniennes.* (Rapport sur un travail du docteur Poinot.)

M. Poinot rapporte une observation où il a obtenu la jugulation d'hémorragies rétiniennes récidivantes par les injections sous-conjonctivales de sérum gélatiné à 5 p. 100.

L'auteur fait suivre cette observation de remarques sur la thérapeutique générale des hémorragies rétiniennes et sur l'indication de l'iridectomie préventive du glaucome hémorragique.

M. Terrien. — *Un cas de déchirure de la choroïde ; très grande amélioration avec la pommade mercurielle.* (Rapport sur un mémoire du docteur Oliveres Franquez.)

Il s'agit d'une rupture de la choroïde de l'œil droit avec strabisme convergent de cet œil résultant de l'amblyopie. Après un traitement mercuriel, l'acuité de cet œil remonta à 1/6. Le mercure est en résumé un bon médicament dans ces cas parce que la déchirure s'accompagne vraisemblablement de choroïdite.

M. Bettremieux. — *Rayons X en thérapeutique oculaire.*

L'auteur a obtenu une grande amélioration des trachomateux en exposant les paupières retournées ou fermées aux radiations de l'ampoule de Crookes.

M. Galezowski. — *Des conjonctivites catarrrhales végétantes et trachomateuses. Leur traitement par la cupricine (cyanure neutre de cuivre).*

M. Galezowski présente un jeune homme atteint d'une forme papillomateuse de catarrhe printanier, où il a obtenu un excellent résultat par des attouchements avec une solution à 1 p. 1000 et à 1 p. 500 de cyanure de cuivre.

III. — Archives d'ophtalmologie d'A. de Græfe.

(Analysé par **J.-P. Nuel.**)

Vol. LV, fasc. 3.

L. Bach et H. Meyer. — *Recherches expérimentales sur l'influence de la moelle épinière et de la moelle allongée sur la réaction pupillaire et la largeur de la pupille*, p. 414-436.

Bernheimer localisa le centre pour le réflexe rétino-pupillaire dans la tête du noyau de l'oculo-moteur commun, c'est-à-dire dans le cerveau, tandis que Bach le localise dans la moelle cervicale, sur la foi de l'expérience suivante. Sur une tête décapitée (de singe, de chat et de lapin), le réflexe se produit encore (pendant 40-50 secondes), si la moelle cervicale est restée en rapport avec le cerveau. Il a disparu si on détruit la moelle cervicale. Ruge a répété ces expériences de Bach, en les variant, et il arrive à des conclusions différentes de celles de cet auteur. La section du méso-céphale au niveau du milieu du 4e ventricule ne supprime pas ce réflexe.

De son côté Bach a repris la question, en compagnie de H. Meyer. Ils ont répété, dans de meilleures conditions expérimentales, les expériences primitives de Bach. Sur des chats tenus en vie par la respiration artificielle, ils mettent à nu la face dorsale de la moelle cervicale et de la moelle allongée, puis ils examinent le réflexe rétino-pupillaire après avoir établi diverses lésions de ces parties.

Voici en substance les résultats auxquels ils sont arrivés :

1° La section transversale complète de la moelle cervicale (du chat), en dessous de la pointe du *calamus scriptorius*, dilate pour quelques secondes la pupille, puis le réflexe reparaît;

2° La section transversale totale au niveau du *calamus scriptorius* supprime le réflexe et produit une immobilité des pupilles;

3° La section à ce même niveau d'une moitié seulement de l'axe nerveux provoque l'immobilité de la (seule) pupille du côté opposé;

4° La mise à nu de la moelle allongée (irritation traumatique) suffit souvent pour diminuer le réflexe rétino-pupillaire, et même pour provoquer une immobilité prolongée des pupilles, celles-ci étant resserrées et même inégales, bref, un état pupillaire ressemblant à celui de l'ataxie locomotrice. Cette raideur des pupilles disparaît à l'instant même si on sectionne la moelle allongée un peu plus haut, vers le milieu du 4e ventricule. De même aussi la cocaïnisation locale ou l'éthérisation (locale) font reparaître le réflexe ;

5° Une partie bien circonscrite du 3e ventricule, située vers le sommet du *calamus scriptorius*, près de la ligne médiane et près du centre respiratoire, exerce une influence sur le réflexe rétino-pupillaire ; ce serait un *centre frénateur* pour ce réflexe. Plus haut, au niveau des tubercules quadrijumeaux, il y aurait un autre centre pour le réflexe rétino-pupillaire.

On voit qu'à la suite de ses nouvelles recherches, Bach ne se met plus en opposition radicale avec l'opinion qui localise au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs le centre pour le réflexe en question. L'immobilité pupillaire à la suite de la destruction de la moelle allongée n'est plus mise sur le compte de la destruction d'un centre moteur, mais sur le compte de l'excitation d'un centre frénateur.

W. Reis. — *Une apparence ophtalmoscopique non décrite encore en cas de lipohémie dans le diabète grave*, pp. 437-469.

Chez un diabétique, de 28 ans, devenu amblyope (acuité visuelle 1/10), les vaisseaux rétiniens se détachaient clairs sur le fond d'un rouge normal. Les grosses artères ont une couleur rouge brique saumonée ; cette couleur pâlit et passe au gris dans les petites artères. Quant aux veines, on n'y voit une couleur violet sombre que sur la papille ; sur la périphérie, elles sont grises. L'examen du sang pris sur le vivant et de celui pris sur le cadavre montra que le sang était surchargé de graisse, sous la forme de granulations dans le plasma.

Il y en avait 18 p. 100 (alors que normalement il y en a moins de

1 p. 100, et que, dans les cas de lipohémie publiés, il n'y en avait que 6-7 p. 100). Les globules sanguins rouges étaient gonflés, transformés en des vésicules allongées, à surface partout convexe.

O. Becker a décrit dans le diabète un gonflement de l'épithélium pigmenté de l'iris, avec disparition plus ou moins forte des cristaux de mélanine. Cette altération existait également dans le cas présent. Reis trouva de plus dans les cellules épithéliales gonflées et dans le muscle sphincter de nombreux grains de glycogène. Il rappelle à ce propos qu'en cas de diabète, on trouve généralement des grains de glycogène dans les épithéliums des anses de Henle du rein. Ce détail parlerait en faveur d'une fonction sécrétoire de l'épithélium iridien.

K. Stargardt. — *Pseudo-tuberculose et tuberculose bénigne de l'œil*, pp. 469-506.

L'auteur a observé trois cas d'ophtalmie causée par la pénétration de poils de chenilles. Il a d'autre part fait des expériences sur le lapin à l'aide de toutes sortes de chenilles et arrive aux conclusions suivantes :

1° Immédiatement après la pénétration des poils, l'œil est enflammé en raison du traumatisme, du nombre de poils pénétrés, etc. ; 2° plus tard, l'aspect clinique de l'affection est celui d'une tuberculose de la conjonctive, de la cornée, de l'iris ; 3° les pseudo-tubercules (formés de petites cellules et cellules géantes, polynucléées) ne reconnaissent pas comme cause étiologique une substance irritante qui serait contenue dans les poils ; ils sont le résultat d'une réaction contre un corps étranger aseptique et non irritant ; 4° le fait que certaines chenilles n'occasionnent jamais de ces accidents, tandis que d'autres les produisent facilement, tient uniquement à la conformation physique de leurs poils. Les poils des espèces « nuisibles » à ce point de vue sont trapus, résistants, à pointe acérée, aisément piquante. Ceux des espèces non « nuisibles » sont ou bien minces, flexibles, ou bien ont une pointe émoussée; 5° les poils qu'on a observés dans la chambre antérieure et dans l'iris y ont été enfoncés à travers la cornée ; 6° pour ce qui regarde le traitement, Stargardt recommande d'enlever soigneusement les poils proéminents, ainsi que ceux qui sont noyés dans la conjonctive ou dans la surface cornéenne. Il croit inutile et même nuisible d'ouvrir la chambre antérieure, comme aussi d'exciser un morceau d'iris, attendu qu'à la longue les nodosités profondes de la cornée et celles dans l'iris se résorbent, et que les poils finissent par être bien supportés ; 7° pour l'examen clinique de ces yeux et en général du segment antérieur de l'œil, l'auteur recommande chaleureusement l'emploi du microscope binoculaire que Zeiss a construit spécialement pour ce genre de recherches.

E. Hippel. — *Recherches embryologiques sur la genèse des colobomes oculaires typiques de l'œil*, p. 507-548.

Un lapin mâle atteint de colobomes typiques procréait des jeunes dont 18 p. 100 offraient la même malformation. L'auteur a eu ainsi la bonne fortune de pouvoir examiner anatomiquement 23 yeux colobomateux espacés du 13e jour après le coït jusqu'à la naissance. Normalement, la fente oculaire se ferme (chez le lapin) le 13e jour. Voici quelques-unes des conclusions de l'auteur dont on saisira aisément l'importance :

1° Dans aucun de ces yeux il n'y eut l'apparence de phénomènes inflammatoires ;

2° Seule l'influence héréditaire du père a été dominante dans la production de l'anomalie. On ne saurait invoquer l'action de toxines agissant sur l'embryon en voie de développement ;

3° Rien ne prouve qu'une compression, exercée par la membrane amniotique ou par une quantité exagérée de liquide dans les ventricules cérébraux, aient agi comme facteurs pathogéniques.

4° Dès le 13e jour, c'est-à-dire dès son origine, le colobome oculaire consiste en la non-occlusion de la fente palpébrale ; une lamelle mésodermique continue s'interpose entre les deux lèvres de la fente de la vésicule oculaire secondaire ;

5° Dans la suite, il survient contre ce « bouchon mésodermique » une espèce de glissement des deux feuillets, à la suite duquel la rétine proprement dite se réfléchit dans le feuillet externe. Ce dernier ne devient pigmenté et épithélial qu'à une certaine distance de la fente. Dès maintenant la rétine proprement dite est ici dédoublée, son feuillet externe étant en orientation perverse (les bâtonnets vers l'intérieur de l'œil). Pour expliquer cette « inversion » de la rétine, pas n'est donc besoin de recourir à la vésicule oculaire primaire.

6° Ultérieurement, la rétine se plisse contre le bouchon mésodermique.

7° La choroïde ne se forme que dans l'étendue où il y a de l'épithélium pigmenté ;

8° En réalité, la choroïde et la sclérotique ne se forment pas ou se forment défectueusement, *parce que* la rétine y est anormale. La causalité inverse, défendue par l'auteur dans la deuxième édition de Graefe et Saemisch, doit être abandonnée.

H.-F. Stelzner. — *Un cas de synesthésie acoustico-optique*, p. 549.

Auto-observation d'un cas d'audition colorée.

H. Lauber .— *Un cas d'herpes zona ophtalmique*, p. 564.

Histoire clinique et examen anatomique d'un cas d'*herpes zona* du côté droit. La mort survint à la suite d'un érysipèle parti de la joue

droite. Le foyer de la maladie était dans le ganglion de Gasser, dont une partie avait disparu laissant un foyer cicatriciel. Tout le ganglion était fortement infiltré de cellules. Dans la 1re et dans la 2e branches du trijumeau, atrophie des fibres et infiltration cellulaire, fortes contre le ganglion, et diminuant vers la périphérie. Le nerf maxillaire inférieur dans son ensemble (fibres sensibles et fibres motrices) intact; il se rendait dans la portion relativement intacte du ganglion. Le cas présent parle donc contre les théories qui expliquent l'*herpes zona* soit par un trouble vaso-moteur, soit par une névrite interstitielle propagée jusqu'à la périphérie.

IV. — Littérature hollandaise.

(*Année* 1903, *seconde partie*).

Analysée par le docteur G.-J. Schoute (Amsterdam.)

NEDERLANDSCH TIJDSCHRIFT VOOR GENEESKUNDE, t. II.

G.-J. Schoute. — *Un cas d'intoxication cinchoninique*, p. 25.

Une dame d'âge moyen, avec idiosyncrasie pour la quinine, avait une parésie de l'accommodation durant quelques heures chaque fois qu'elle prenait 1 gramme de cinchonine. La pupille ne se dilatait pas. L'auteur fait observer que la quinine attaque la rétine sans troubles du côté de l'uvée, tandis que la cinchonine dans ce cas-ci a affaibli l'uvée sans endommager la rétine. Il résulte de là qu'un traitement par la cinchonine peut être donné, même s'il existe une idiosyncrasie pour la quinine.

H. Diyckmeester. — *Un cas de papille optique pigmentée*, p. 82.

Dans un œil sain, de réfraction hypermétropique, l'auteur a observé à l'ophtalmoscope une papille dont le quadrant temporal inférieur, légèrement excavé, était d'une couleur bleu foncé avec lueur olivâtre.

C.-S. Lechner. — *Cécité verbale congénitale*, p. 235.

Un garçon d'apparence normale, et quant à l'esprit et quant aux yeux, n'a su apprendre à lire ni à écrire. Il sait seulement quelques lettres de l'alphabet. Le sujet a l'ouïe bonne, sait bien répéter les paroles, n'a pas d'aphasie ni de paraphasie. Il sait écrire spontanément son nom seulement; en copiant, la paragraphie apparaît. Comme dans les autres cas connus, la lecture et l'écriture des chiffres ne sont pas troublées d'une manière notable.

W.-M. de Vries. — *Un cas de monstruosité oculaire*, p. 585.

A la surface postérieure du cristallin était attaché un tractus formé par la lamelle interne de la vésicule oculaire secondaire ; un autre était formé par les deux lamelles ; et deux encore par toute la paroi de la vésicule. L'auteur suppose que les tractus, en rapport avec la tunique vasculaire embryonnaire du cristallin, ont suivi celle-ci dans sa rétraction et sont arrivés ainsi à la surface postérieure du cristallin.

M. Straub. — *Amblyopie par anopsie*, p. 590.

Quelle est l'anomalie primaire dans la combinaison de l'hypermétropie, du strabisme et de l'amblyopie ? L'amblyopie est-elle la cause du strabisme, ou le strabisme est-il la conséquence de l'amblyopie ? L'auteur ne veut nier ni l'un ni l'autre ; il lui paraît que l'anomalie primaire est une faiblesse de la vision binoculaire, qui se manifeste dans « l'œil directeur » de *Tscherning* ; on trouve cette anomalie fréquemment chez les hypermétropes. L'œil directeur donné, on peut s'attendre au développement soit de l'amblyopie, soit du strabisme, ou bien de tous les deux.

M. Straub. — *Le couteau de Taylor dans la chirurgie oculaire*, p. 634.

L'auteur se sert d'un couteau lancéolaire d'une longueur de 12 millimètres et d'une largeur de 2 mm. 5 (broad-needle de *Taylor*) pour l'iridectomie optique et antiglaucomateuse, pour l'opération de *Sæmisch* et l'iriododialyse antérieure.

J.-K.-A. Wertheim Salomonson. — *Les rayons X contre les tumeurs*, p. 642.

L'auteur a vu disparaître des tumeurs malignes, entre autres un endothéliome de la paupière, par les rayons X. La plaie suppurante guérit sans cicatrice. Dans la discussion de cette communication, on exprime l'opinion que l'action des rayons X n'est pas favorable quand la tumeur a envahi l'os.

J.-R. von Geuns. — *Anomalies vasculaires*, p. 950.

La malade chez laquelle l'auteur avait trouvé, il y a un an et demi, une papillite avec une veine optico-ciliaire, ne montre plus trace du vaisseau après sa guérison ; l'hypothèse de l'auteur, que la veine aurait pour fonction de décharger les veines gonflées de la rétine, a donc gagné quelque vraisemblance. Il cite une autre malade ayant une gaine artérielle dans le corps vitré.

C. Hazeuwinkel. — *Une famille avec épicanthus et ptosis*, p. 953.

V. — Varia.

Professeur de Lapersonne. — *De la prothèse oculaire* (*Echo médical du Nord*, 8 mars 1903).

L'usage des yeux artificiels n'est pas seulement utile pour masquer une difformité du visage; c'est plus qu'une question d'esthétique, c'est une véritable question vitale pour ceux qu'une difformité aussi apparente peut empêcher de gagner leur vie.

L'œil artificiel doit être aussi semblable que possible à celui du côté opposé, comme forme, couleur, relief et mouvements.

Le chirurgien doit s'efforcer de choisir les opérations qui laisseront au moignon et par suite à l'œil artificiel la plus grande excursion possible, tout en permettant la facile occlusion de la fente palpébrale et le clignement habituel. La prothèse, qui peut être parfaite après une opération partielle (ablation du segment antérieur, kératectomie), est bien meilleure après l'exentération simple ou ignée qu'après l'énucléation même avec l'emploi de moignons artificiels.

L'art de la prothèse, connu en Egypte avant l'ère chrétienne (yeux d'or et d'argent grossièrement émaillés), s'est perfectionné à Venise lors de la Renaissance (yeux de verre émaillé) et a fait les plus grands progrès en France depuis le début de ce siècle.

Les meilleurs résultats sont donnés par les yeux en verre émaillé. C'est dans la fabrication des bords de la pièce que résident les plus grandes difficultés. On arrive à trouver l'œil convenable à tous points de vue, soit par des essais repétés, soit en s'aidant du moulage de la cavité orbitaire.

L'œil artificiel doit aussi être bien supporté, d'où nécessité de précautions et de soins de propreté extrêmes. Ce qu'il y a de plus difficile à empêcher, c'est la production, sous l'influence de causes mécaniques ou infectieuses, d'ulcérations et de bourgeons charnus, rétrécissant la cavité jusqu'à former un symblépharon total.

On peut obvier à ce symblépharon en ouvrant les culs-de-sac conjonctivaux et en y transplantant des lambeaux qui empêcheront la reformation du tissu cicatriciel. M. de Lapersonne prend son lambeau à la peau de la paupière inférieure ou de la tempe, après ouverture de l'angle externe qu'il suture plus tard ; les résultats ont été bons chez 3 malades opérés ainsi.

F. Terrien et Lesné. — *Névrite et atrophie optique au cours de l'érysipèle.* (*Archives générales de médecine*, octobre, 1903.)

Apparition, au cours d'un érysipèle de la face très bénin et dont le pronostic n'offrait aucune gravité, d'une cellulite orbitaire bilatérale avec retentissement sur le nerf optique et perte complète de la vision;

on constatait des deux côtés une double névrite optique. Un mois après le début de l'affection, la guérison de l'érysipèle de la face et des lésions palpébrales était complète, mais la vision demeurait nulle. Absence complète de perception lumineuse et atrophie optique double bilatérale. La névrite optique semblait devoir être rapportée à l'infection et à l'altération des fibres nerveuses sous l'influence des toxines microbiennes.

Le point intéressant à retenir de cette observation est la gravité du pronostic ; à part de rares exceptions où l'amaurose a été seulement passagère et où la vue est redevenue normale (de Graefe, Vossius, Weland), la cécité est ordinairement la règle. Elle s'installe d'emblée dès les premiers jours et demeure définitive, en dépit du traitement institué (dérivation sanguine, incision et drainage de l'orbite, injections de pilocarpine ou de strychnine, compresses chaudes, etc.).

Il importe donc d'être bien prévenu et d'avoir présente à l'esprit cette complication heureusement très rare au cours de l'érysipèle. La participation du tissu cellulo-graisseux de l'orbite à l'inflammation devra faire porter aussitôt un pronostic très réservé.

A. MONTHUS.

NOUVELLES

En janvier dernier, a été célébré à Bordeaux le vingt-cinquième anniversaire de la fondation de la Clinique Ophtalmologique de Bordeaux par le professeur Badal. A cette occasion, les élèves et amis du maître lui offraient un banquet et un bronze d'art et faisaient son éloge. Enfin un livre d'or, contenant l'index bibliographique des travaux sortis de la clinique ophtalmologique de la Faculté, fut offert aux souscripteurs.

Nous sommes heureux de nous joindre aux nombreux élèves et amis de notre excellent collaborateur, le professeur Badal, et de lui adresser nos meilleures félicitations pour cette fête intime, juste récompense de sa carrière professorale.

Nous apprenons la mort de notre confrère le docteur Sous, de Bordeaux, décédé à Barsac, où il s'était retiré depuis un an.

Il avait publié plusieurs ouvrages ayant trait à l'ophtalmologie et à l'hygiène de l'œil. Secrétaire général de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux pendant plus de vingt-quatre ans, il laissera à tous ceux qui l'ont connu un souvenir des plus sympathiques.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.



ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

LES INTERVENTIONS CHIRURGICALES DANS LES TROUBLES DE L'APPAREIL MOTEUR DES YEUX

Par le docteur **E. LANDOLT**.

Les opérations dont nous nous proposons d'étudier le mode d'action et les indications se pratiquent, sur les *muscles oculaires* et *les membranes qui les entourent*, dans le but de guérir les troubles fonctionnels les plus divers de l'appareil moteur des yeux : *paralysies des muscles*, *strabisme concomitant*, *insuffisance* de la *convergence* et de la *divergence*, etc.

Ces altérations motrices des yeux représentent, non pas une lésion *anatomique* comme, par exemple, la cataracte, mais un trouble *physiologique*, *dynamique*. C'est pourquoi leur cure opératoire a une autre signification que l'extraction de la cataracte. Chez celle-ci, il s'agit simplement d'éloigner le cristallin opaque ; chez celle-là, au contraire, le but n'est pas tout uniment de redresser un œil dévié : l'opérateur se propose d'agir dans un sens salutaire sur une *fonction* et autant que possible de lui restituer son action normale.

Cette vérité a été bien longtemps et bien souvent méconnue; aussi les interventions qui devaient guérir ces troubles moteurs ont-elles fait beaucoup de mal et ont-elles amené bien des désillusions. Un maître en ophtalmologie, praticien expérimenté, n'a-t-il pas déclaré, à la fin de sa carrière, qu'il avait complètement renoncé à l'opération du strabisme, à cause du grand nombre de tristes expériences qu'il en avait faites.

Pour éviter de semblables désillusions, pour nous servir, à l'avantage des malades et à notre propre satisfaction, des puissants moyens d'action que nous donne la chirurgie, deux choses nous sont nécessaires :

Il faut d'abord nous rendre un compte exact du mode d'action de nos opérations.

Il faut ensuite avoir toujours présente la notion de la nature du mal que nous voulons attaquer chirurgicalement.

Les opérations les plus importantes dont nous avons à nous occuper sont :

1° La ténotomie , c'est-à-dire le *reculement* ;

2° L'avancement d'un muscle.

Pour utiliser convenablement ces opérations nous nous rappellerons avant tout l'anatomie et la physiologie de l'appareil moteur des yeux.

Les muscles oculaires sont ainsi disposés et ainsi innervés qu'ils maintiennent le globe oculaire dans une certaine position et qu'ils peuvent le mouvoir autour d'un centre assez constant.

Leurs fonctions doivent s'effectuer avec une exactitude mathématique; il ne s'agit pas seulement de diriger un œil, mais bien simultanément les deux yeux, sur le point vers lequel se porte l'attention de l'individu. Rien que pour assurer l'immobilité d'un œil, il faut l'action de diverses forces agissant dans des directions différentes (antagonistes.)

Nous voyons, par exemple, tenus en échec les quatre muscles *droits*, dont la contraction simultanée attirerait l'œil au fond de l'orbite, par les muscles *obliques* qui l'attirent en avant.

De même, la rotation autour de l'axe antéro-postérieur produite par les uns est compensée par la rotation en sens inverse effectuée par les autres.

Si les yeux changent leur direction, ce ne sont pas seulement les muscles à action directe dans ce sens qui entrent en jeu, mais aussi leurs antagonistes, non pas, bien entendu, pour entraver leur jeu, mais pour assurer la précision du mouvement, pour l'empêcher d'aller trop loin et pour maintenir le globe dans sa nouvelle direction. S'il nous fallait une preuve de la contraction simultanée des muscles droits externes (divergence active), la précision avec laquelle se maintient la convergence suffirait pour nous en convaincre.

Il faut donc nous figurer les muscles oculaires, à l'état de veille, comme jouissant d'un certain tonus constant. La vérité de cette notion ressort de ceci que, *aussitôt qu'un muscle oculaire se trouve en non activité*, par exemple *à la suite de la paralysie*

de son nerf moteur, nous voyons se faire jour toutes les forces opposées à la sienne.

Le muscle oblique supérieur par exemple tourne normalement l'œil en bas et en dehors ; de plus, il le fait tourner autour de son axe antéro-postérieur, de telle sorte que le sommet de son méridien vertical s'incline vers le nez. Ce muscle est-il paralysé, nous voyons l'œil se dévier en haut, en dedans et son méridien vertical pencher vers la tempe.

Si un œil atteint de parésie musculaire se dirige vers un objet, celui-ci lui paraît déplacé dans le sens de l'action du muscle parésié (*fausse projection*).

De plus la *mobilité de l'œil est limitée* dans cette direction. — Le malade jouit-il de la vision binoculaire, il se plaindra alors de *diplopie*. La projection de l'image rétinienne de l'œil dévié à la suite de la parésie musculaire correspond, comme nous l'avons démontré, exactement à la direction et à la position que le muscle parésié donnerait normalement à l'œil.

La *diplopie*, de même que la *fausse projection*, augmente dans la sphère d'action du muscle parésié.

Or, *l'effet de la* TÉNOTOMIE, séparant un muscle du globe oculaire, *est à tous égards le même que celui de la parésie*. Si l'opération est faite si délicatement que le muscle s'insère à peu de distance de son insertion primitive, il n'y a qu'une légère insuffisance, comparable à un faible degré de parésie. Mais si la ténotomie, comme on le lui demande d'habitude, donne un véritable reculement du muscle, on voit apparaître tous les symptômes d'une paralysie bien caractérisée : la ténotomie d'un muscle droit fera *saillir* légèrement l'œil hors de l'orbite ; comme dans la paralysie de ce musle, les forces qui l'attirent en avant obtiennent la prépondérance. L'*excursion* (1) dans la direction du muscle reculé se trouve *limitée*, la *fausse projection* (2) se montre dans cette même direction, et la *diplopie* (3) apparaît si le

(1) Mesurée au moyen du périmètre.

(2) Voir notre méthode pour mesurer le degré de la fausse projection. *Arch. d'Opht.*, 1898, XVIII, p. 273 ; *Graefe-Sæmisch Handbuch*, II, vol. IV, p. 740.

(3) On détermine le degré de la diplopie le plus sûrement au moyen de notre division tangentielle. *Ann. d'oc.*, juillet 1875. — De WECKER et LANDOLT, *Traité complet d'Opht.*, t. I, p. 915.

malade possède la vision binoculaire, le tout dans la mesure où a été fait l'affaiblissement de ce muscle par la ténotomie.

Si, dans le cas d'une paralysie d'un muscle droit externe, on fait la ténotomie du droit interne, l'effet différera cependant en un point de la paralysie de ce muscle droit interne : dans la paralysie, l'œil sera fortement tourné en dehors ; dans le cas de ténotomie de ce muscle coexistant avec la paralysie du droit externe, cette déviation ne se fera sentir que plus légèrement, parce que cet antagoniste paralysé ne se contracte que faiblement. Mais la limitation de l'excursion, la fausse projection, la diplopie dans la sphère d'action du muscle reculé existent quand même : la ténotomie a compliqué la parésie de l'externe d'une parésie de l'interne.

Il est évident que le reculement d'un des muscles droits agissant dans le plan horizontal *limitera les mouvements symétriques* des yeux (convergence ou divergence).

Lorsqu'il y a vision binoculaire, la ténotomie d'un droit interne crée donc une *insuffisance de convergence* des plus préjudiciables. Dans le strabisme concomitant, on ne se rend pas toujours compte de ce fait, parce que la vision binoculaire n'existe pas et qu'on n'a garde de la réveiller. Mais à l'époque où on ténotomisait très généreusement les droits externes des myopes pour les délivrer d'une problématique insuffisance des muscles droits internes et arrêter les progrès de leur myopie, les opérés ne se plaignaient que trop souvent de diplopie homonyme et ne laissaient pas ignorer à l'opérateur que sa ténotomie avait eu pour résultat une insuffisance de la divergence, un strabisme convergent. On ferait la même observation, si les malades qui subissent la ténotomie des droits internes avaient la vision binoculaire, ou si on la rétablissait comme l'exige une véritable cure du strabisme. Ils auraient tous, au moins en regardant de près, des doubles images croisées et seraient incapables de travailler.

Si la ténotomie s'adresse, non pas à un muscle agissant seul dans une direction donnée, comme les droits interne ou externe, mais à un muscle à côté de qui un autre agit dans un sens analogue, comme les *éleveurs* et les *abaisseurs*, cette opération équivaut néanmoins à une parésie. Son effet est, il est vrai, moins prononcé que si elle était faite, toutes choses égales d'ailleurs, sur

un externe ou un interne; mais aussi la paralysie d'un éleveur ou d'un abaisseur n'amène pas une déviation aussi prononcée que celle d'un muscle droit agissant dans le plan horizontal.

Comme on le voit, les résultats de nos recherches sur l'effet de la ténotomie diffèrent notablement de l'opinion générale.

On admet, en effet, depuis A. de Graefe, que, si la ténotomie d'un muscle diminue l'excursion de l'œil dans la direction de ce muscle, elle ne la diminue que d'un excès représenté par le strabisme. On gagnerait, d'autre part, du côté de l'antagoniste une quantité de mobilité égale à celle que l'on perd du côté du muscle reculé.

Mais la mensuration des excursions, de l'amplitude de convergence, de la projection, de la vision binoculaire, avant et après les opérations sur les muscles oculaires, nous donne sur le mode d'action de la ténotomie des notions toutes différentes. L'anatomie elle-même l'explique déjà parfaitement (1).

La figure 1 représente l'œil gauche d'un malade atteint de strabisme convergent. Cet œil est dévié de 30° vers le nez. Soient M son centre de rotation, F sa macula, *i* l'insertion du droit interne, *e* celle du droit externe.

Séparons du bulbe par une ténotomie le muscle droit interne ; qu'en résultera-t-il (fig. 2) ? D'abord le muscle se contractera et se retirera un peu. Ce fait, mentionné pour la première fois par Krechel, se trouve confirmé par exemple dans le cas de ténotomie de l'antagoniste d'un muscle complètement paralysé. Ce dernier, à la vérité, ne se contracte pas, et pourtant le muscle ténotomisé se rattache au globe en arrière de son insertion primitive.

Si l'antagoniste possède un certain degré de contractilité, il la fera aussi entrer en jeu suivant sa force, son innervation ou son tonus, et tournera l'œil dans un sens contraire à celui du muscle ténotomisé.

De plus, les forces qui tirent le globe en avant, opposées à celle des muscles droits, se feront sentir, et l'œil deviendra plus ou moins saillant.

Les trois facteurs: contraction du muscle ténotomisé, contraction de son antagoniste et protrusion du globe, auront ce résultat

(1) E. Landolt, *Strabisme. Rapport officiel, présenté au Congrès internat. d'Ophl. à Heidelberg*, 1888, et *The Anomalies of the motor apparatus of the eyes ;* Norris et Oliver, *System of diseases of the eye*, 1900, IV, p. 114-117.

que le muscle détaché ne s'insérera pas, comme on l'admet généralement, d'autant en arrière que le comporte la contraction de son antagoniste, mais sensiblement plus loin (i', fig. 2).

A cette diminution de la mobilité de l'œil, due à la diminution de l'étendue où le muscle ténotomisé peut se dérouler, vient encore s'ajouter une autre circonstance qui réduit l'influence de

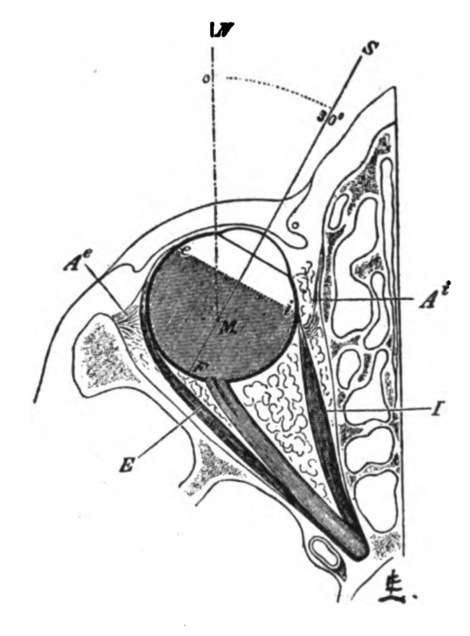


Fig 1.

ce muscle sur le globe. De l'aponévrose des muscles oculaires partent, comme on le sait, des traînées de tissu conjonctif, les *ailerons* ligamenteux, vers le bord orbitaire (A^i et A^e de nos figures). Quand le muscle se contracte, ces faisceaux conjonctifs se tendent de plus en plus et finissent par devenir des tendons d'arrêt. Comme, par suite de sa ténotomie, le muscle se retire, il entraîne cet aileron (A^i, fig. 2). Même à l'état de repos, ce dernier se trouvera donc plus ou moins tendu et fera sentir son action modératrice sur les mouvements de l'œil plus tôt qu'avant.

Si une légère ténotomie ne produit qu'un léger affaiblissement du muscle avec fausse projection au début et une diminution à peine marquée de la mobilité, le reculement proprement dit est

suivi d'une fausse projection considérable et durable, et d'une large limitation dans l'excursion de l'œil. Le champ de fixation tombe facilement de 50° à 20° et moins, par suite d'une ténotomie un peu énergique (1).

Remarquons aussi qu'il est absolument erroné de prétendre

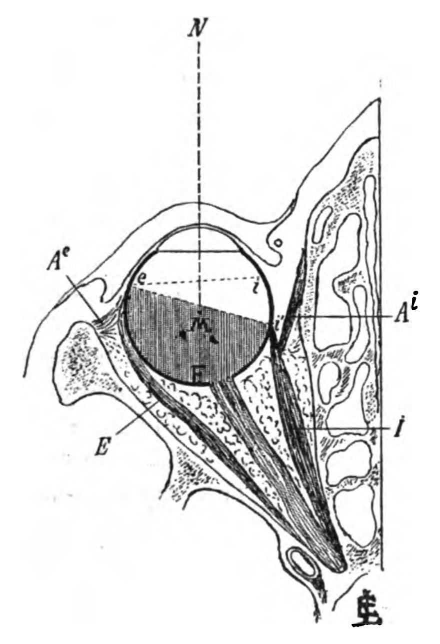


Fig. 2.

que la ténotomie ne prive l'œil que d'un excès dans le champ d'excursion. L'étendue normale de ce dernier dans l'horizontale est de 50° en dedans et en dehors. A la suite d'un strabisme,

(1) Citons un exemple entre mille :

Jeune femme. — *Gauche* : H. 4 ; V = 0,1.
Droit : H. 1 ; V = 0,8.

A subi, il y a quatorze ans, à l'étranger, la *ténotomie du droit interne* gauche pour un strabisme convergent concomitant. Aujourd'hui, on constate : Exophtalmie avec rétraction de la caroncule et *strabisme divergent* de 15° à l'œil gauche. — L'excursion nasale de cet œil est réduite à 20°, alors que l'œil droit, non opéré, peut se tourner jusqu'à 50° vers le nez.

Il existe, en outre, sur l'œil opéré, la même fausse projection que s'il était atteint de parésie du droit interne : En regardant avec l'œil opéré seul, l'autre étant bandé, la malade touche de 13° à côté de l'objet fixé, dans la direction du muscle opéré.

même établi depuis longtemps, cette étendue sera à peine augmentée du côté de la déviation ; en tous cas, si le reculement d'un muscle n'enlève à l'œil qu'un excès, les excursions, après l'opération, devraient être normales, de 50° ou du moins de 47°. Mais nous avons trouvé, dans un nombre infini de cas, qu'elles n'étaient plus que de 30° ou même moins ; la ténotomie a donc fait subir à l'œil une perte absolue de 20° ou plus.

De même, du côté de l'antagoniste du muscle reculé, l'effet de cette opération équivaut à une paralysie du muscle ténotomisé.

L'action de l'antagoniste se fait sentir sur la direction de l'œil d'autant plus qu'il est plus fort, et que le muscle opéré a été plus affaibli par son reculement.

Dans le cas d'une ténotomie sur des muscles parfaitement sains (faite par exemple pour combattre une hypothétique insuffisance musculaire), si l'œil non opéré fixe l'objet, l'antagoniste du muscle reculé fait dévier l'œil opéré de son côté. Dans le regard de ce côté, l'œil opéré précède l'autre ; dans le regard du côté du muscle ténotomisé, l'œil opéré reste de plus en plus en arrière. Si le patient jouit de la vision binoculaire, les doubles images ne laissent subsister aucun doute à ce sujet.

Si, au contraire, l'antagoniste du muscle reculé est complètement paralysé, l'opération n'a d'effet sur la direction de l'œil que si d'autres muscles non paralysés agissent dans le sens où agirait, à l'état normal, le muscle paralysé. Ceci n'est le cas, chez les droits interne et externe, que dans une très minime mesure.

Il est très remarquable que, comme un muscle paralysé, le muscle reculé perd beaucoup de son action sur l'œil, sans rien ou presque rien faire gagner à son antagoniste. Une ténotomie, si large soit-elle, du droit interne augmente à peine le champ de fixation du côté temporal.

L'antagoniste du muscle reculé peut même perdre de son action ; ceci n'est pas étonnant : il a en effet, par la protrusion du globe, vu diminuer son étendue de déroulement. Et, en somme, pourquoi le champ d'excursion devrait-il s'étendre du côté opposé à la ténotomie ? Du côté temporal, il n'est pas limité par la contraction du droit interne, qui se relâche dans l'effort vers le regard en dehors.

Ici encore, la mesure du champ d'excursion vient démontrer

l'erreur de cette supposition que les mouvements de l'œil gagnent de l'autre côté ce qu'ils perdent du côté de la ténotomie.

Il ne faut pas se laisser tromper par l'influence du reculement sur les mouvements symétriques des yeux, sur la convergence et la divergence. Nous avons dit que la ténotomie d'un droit externe, dans un cas d'insuffisance de convergence, pouvait amener un strabisme convergent. Mais ceci ne veut pas dire que, en détruisant la divergence, on augmente la convergence ; un strabisme convergent et une diplopie homonyme dans le regard à distance ne sont nullement incompatibles avec le strabisme divergent et la diplopie croisée pour le regard de près. Cette expérience peut être faite journellement, en pratiquant la ténotomie du droit externe chez un malade à légère insuffisance de convergence et à divergence normale.

Nous reviendrons plus loin sur ce point ; nous n'appellons actuellement l'attention que sur ceci, que l'augmentation de la convergence, due au reculement d'un muscle abducteur, est rarement plus grande et souvent plus faible que la perte subie par la divergence du fait de cette opération. La même chose peut être constatée à propos de l'influence de la ténotomie d'un adducteur sur la divergence.

Abstraction faite de l'état de l'antagoniste, le résultat de la ténotomie varie, suivant le mode opératoire, pour ainsi dire entre zéro et l'infini, depuis une ténotomie partielle jusqu'au déplacement de l'insertion musculaire en arrière de l'équateur et la suppression totale de son action sur les mouvements de l'œil.

La *ténotomie partielle* doit sans doute son existence aux nombreuses surcorrections qu'on a eu à déplorer après la ténotomie complète. Au lieu donc de séparer entièrement du globe le tendon, certains opérateurs se contentent de l'entamer d'un côté, de deux côtés, au milieu. Leur but est d'affaiblir le muscle jusqu'à un certain point. Nous ne croyons pas qu'ils l'atteignent : les fibres détachées se réinsèrent nécessairement à leur ancienne place.

Les merveilleuses guérisons de l'asthénopie, de maux de tête, de certaines manifestations nerveuses, jusqu'à l'épilepsie, obtenues en entamant très légèrement le tendon de divers muscles oculaires, tout cela, il faut l'avouer, ne s'explique pas avec nos seules connaissances ophtalmologiques.

Faire une ténotomie, c'est séparer totalement le muscle de son insertion sur le globe. Pour pratiquer cette opération de la façon la plus délicate, nous commençons par faire une petite incision dans la conjonctive et la capsule de Tenon, au niveau d'un des bords du muscle, près de son insertion, et parallèlement au sens de ses fibres. Par cette boutonnière, nous insinuons soit un petit crochet musculaire plat, soit immédiatement une des branches d'une paire de ciseaux à bec de corbin. Nous passons l'instrument sous le muscle, et nous le coupons ainsi au ras du globe sans léser les tissus environnants. De cette façon le muscle ne se rétracte que peu; le droit interne notamment n'attire pas en arrière la caroncule lacrymale, et on obtient ainsi un reculement très modéré.

Si on incise la conjonctive perpendiculairement à la direction du muscle, si on dissèque ce dernier comme on est obligé de le faire pour introduire le crochet suivant de Graefe, le muscle ténotomisé recule beaucoup plus loin, beaucoup trop loin le plus souvent.

Ceci s'observe particulièrement si on favorise encore la rétraction du muscle en incisant latéralement la capsule de Tenon. On peut, à la vérité, modérer l'effet de cette opération, en faisant immédiatement un point de suture conjonctivale et musculaire.

Pour augmenter, au contraire, l'effet du reculement, pour forcer le muscle à s'insérer encore plus loin en arrière, on fait tourner le globe du côté opposé par des sutures conjonctivales. Au moyen d'un fil fixé au bord cornéen et passant par-dessus le nez ou le bord orbitaire externe, on l'attire vers la tempe ou vers le nez. Nous considérons ce genre d'opération comme de véritables fautes chirurgicales : leur inventeur paraît ne pas avoir compris ce que c'est que le centre de rotation ; il semble avoir cru que l'œil doit, sous l'influence de n'importe quelle pression, de n'importe quelle traction, tourne autour de ce point fixe.

Ceci n'est évidemment pas le cas ; un pareil procédé met l'œil dans une situation tout à fait anormale. De plus, le fil entre en contact avec la paupière lorsqu'elle veut se fermer, devient ainsi une torture pour le patient et fait tourner l'œil encore autour de son axe antéro-postérieur.

L'*AVANCEMENT d'un muscle a une action diamétralement opposée à celle d'une paralysie,* à celle aussi, par conséquent, d'une ténotomie. Reprenons l'exemple de la figure 1. Au lieu de détacher le droit interne, nous le laissons intact (et nous déplaçons l'insertion du droit externe de *e* à *e'*) près du bord de la cornée (fig. 3).

Qu'en résultera-t-il ? L'œil se tournera vers la tempe et ga-

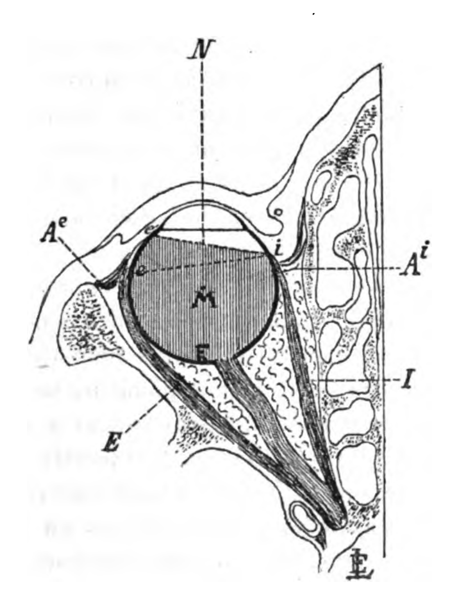


Fig. 3.

gnera d'autant plus en excursion que le droit externe sera plus fort.

De plus, l'aileron fibreux, avancé en même temps que le muscle, ne fera sentir son effet que beaucoup plus tard.

Le globe gagnera une certaine étendue d'enroulement (*e*, *e* fig. 3) au lieu d'en perdre une partie comme dans la ténotomie (*ii'*, fig. 2).

Et que se passe-t-il du côté de l'antagoniste ? L'œil aura-t-il perdu de sa mobilité, comme l'ont prétendu ceux qui n'ont jamais examiné à fond un cas semblable ? Pourquoi, après l'avancement du droit externe, le droit interne perdrait-il de son action sur le globe ? Nous l'avons laissé à sa place, et le droit externe

ne fait sentir son action antagoniste que sous l'influence de son innervation. Le sujet veut-il tourner ses yeux à droite, le droit externe de l'œil gauche n'est innervé que juste assez pour empêcher un excès de rotation, mais non pour entraver l'action du droit interne. Aussi bien appelle-t-on *antagonistes* les muscles droits interne et externe seulement à cause de leur action en sens contraire ; mais cette action ne s'exerce pas simultanément. Les antagonistes ne luttent pas entre eux.

Ce que le simple raisonnement laissait prévoir se confirme par l'observation ; l'excursion de l'œil du côté opposé à l'avancement reste intacte. Si on trouve une modification, ce sera plutôt une augmentation après un avancement simple, c'est-à-dire sans résection ; l'œil, en effet, est plus profondément saisi dans l'entonnoir musculaire et l'antagoniste a gagné du tonus et de la longueur d'enroulement.

D'où viennent donc des erreurs comme celle qui prétend que l'avancement affaiblit l'antagoniste? Elles reposent sur ceci : d'abord que bien des esprits sont attirés plus volontiers par des théories que par des faits, même quand ils ne sont pas forcés de les rechercher eux-mêmes ; elles viennent aussi de cette idée fausse qui fait des muscles des bandes inertes entre lesquelles le globe se trouve suspendu, ou comme des ressorts attachés à deux points opposés du globe fixé par un axe immuable, comme le montrent les figures de plus d'un manuel. Ces schémas ont aussi peu de rapport avec l'anatomie qu'avec la physiologie de l'appareil moteur des yeux.

L'effet de l'avancement peut être encore renforcé par le raccourcissement du muscle, la RÉSECTION de l'extrémité tendineuse.

Si cette résection n'est pas trop grande, elle n'a qu'une influence salutaire sur les excursions de l'œil du côté du muscle opéré, sans avoir aucune action sur son antagoniste.

Rappelons-nous les muscles de l'œil d'un cadavre ; celui qui ne connaît l'anatomie que par les atlas n'est-il pas étonné à l'aspect de ces organes allongés, flasques, vermiformes, noyés dans la graisse de l'orbite, qu'il ose à peine qualifier muscles. De combien n'avons-nous pas la latitude de raccourcir l'un d'eux avant d'entraver (en comptant même avec la tonicité musculaire) la rotation du globe dans le sens opposé ! Ce

n'est qu'en sacrifiant une portion du muscle tellement grande que, même distendu, il empêche la rotation du globe, qu'on produit une limitation des excursions dans la direction opposée.

Ceci ne saurait arriver qu'avec l'avancement et la résection combinés d'un muscle complètement paralysé. Dans ce cas, le résultat est toujours encore bien plus satisfaisant que l'état de l'œil avant l'opération, où les lignes visuelles ne pouvaient se rencontrer que dans l'extrême regard latéral. Le malade a ainsi le grand avantage d'avoir le champ de la vision binoculaire en face de lui, sans compter celui de l'effet cosmétique parfait qui lui tient souvent encore plus au cœur.

La RÉSECTION D'UN MUSCLE OCULAIRE peut se faire aussi *sans avancement :* on sectionne une partie du corps du muscle et on réunit les deux moignons. Le muscle se trouve ainsi raccourci, sans avoir changé son insertion sur le globe.

L'objectif de ce procédé est d'éviter une différence de niveau entre les deux yeux et une rotation de l'œil opéré autour de son axe antéro-postérieur. Mais l'effet de cette opération s'est montré moins énergique que celui d'un avancement simple et, naturellement, bien moins accentué encore que celui d'un avancement combiné avec la résection.

La différence de hauteur entre les deux yeux et surtout la rotation de l'œil opéré, donnant une double image inclinée, sont d'ailleurs peu à redouter lorsqu'on opère correctement.

Au lieu de changer l'insertion des muscles par le reculement ou l'avancement, on a aussi tenté de modifier leur action sur le globe en *avançant* ou *reculant la capsule de Tenon, les expansions aponévrotiques et les ailerons*. Si ces opérations ont un effet, elles agissent de la même façon que si elles avaient été faites sur les muscles eux-mêmes, mais à un degré beaucoup plus faible.

L'AVANCEMENT CAPSULAIRE qui entraîne naturellement l'aileron doit agir surtout par le plissement qu'il fait subir au muscle. Son action équivaut donc à un faible avancement de celui-ci. Cette opération peut être indiquée dans le cas où on ne recherche qu'un effet peu prononcé, ceux d'insuffisance de convergence ou de divergence ; mais nous doutons que ce procédé puisse, avec sa technique actuelle, corriger d'une façon durable un véritable strabisme.

Si nous nous représentons maintenant *les troubles moteurs que nous avons à traiter chirurgicalement*, nous songerons en première ligne aux *PARALYSIES MUSCULAIRES*. Un muscle est-il paralysé, sans espoir de guérison par la médecine ou par le temps, l'intervention chirurgicale est parfaitement justifiée.

En quoi consistera-t-elle ? — Tout homme logique se dira : puisque le muscle parésié est trop faible et que nous ne pouvons pas lui rendre sa force, nous allons au moins augmenter son action en lui donnant une insertion plus favorable sur le globe oculaire : Nous allongeons, par l'avancement, son étendue de déroulement, de la même façon qu'on aide un bras trop faible par un levier plus long, et nous augmentons sa tonicité au besoin par la résection. Ce raisonnement est parfaitement juste, et l'expérience vient sans aucune exception le confirmer.

Nous avons obtenu d'excellents résultats par l'*avancement simple*, mais conduit jusqu'au bord cornéen, dans les parésies des muscles droits comme dans celles des obliques (1).

Dans les cas de paralysie d'un oblique, nous ne pratiquons, il est vrai, pas l'avancement de ce muscle même qui n'est pas accessible à ce procédé, mais celui du muscle droit qui agit dans le même sens que l'oblique. Remarquons à ce propos, que nous n'avons, dans ces cas, jamais eu l'inconvénient de provoquer une diplopie latérale ou des doubles images inclinées, comme on l'aurait pu craindre théoriquement.

L'*avancement combiné avec une résection modérée du muscle paralysé* nous a donné une véritable « restitutio ad integrum » dans des paralysies avec diplopie de plus de 20°.

L'*excursion* de l'œil du côté du muscle opéré ainsi que la *projection* devenaient *normales*, sans préjudice pour ces mêmes fonctions du côté opposé.

La *vision binoculaire* était *rétablie*, non seulement dans le regard droit en avant, mais *dans toutes les directions*, et notamment aussi dans la *convergence*.

Nous pouvons donc dire avec raison, que, tandis que la ténotomie équivaut à la paralysie d'un muscle, *l'avancement a un effet*

---

(1) E. LANDOLT, NORRIS et OLIVER, *System of diseases of the eye*, 1900, IV, p. 66; et L'intervention chirurgicale dans la paralysie des muscles oculaires. *Arch. d'Opht.*, XXIII, 1903, p. 10.

contraire à celui de la paralysie, et qu'il est bien l'*opération de choix dans ces cas.*

Nous ne comprenons pas comment on a pu proposer, en présence de la parésie d'un muscle oculaire, la ténotomie de son antagoniste. Le fait que ce procédé a été pratiqué pendant plus d'un siècle prouve qu'on ne se rend compte ni de la nature de la maladie, ni de l'action de l'intervention chirurgicale.

En reportant, chez un malade atteint de parésie du droit externe, l'insertion du droit interne assez loin en arrière pour que les yeux se trouvent placés parallèlement dans le regard en avant (ce que ces opérateurs appellent guérison), on ajoute, à la parésie de l'externe, une parésie égale de l'interne, puisque les deux muscles sont en équilibre.

La mesure des excursions ne laisse subsister aucun doute à ce sujet : elles sont limitées en dedans comme en dehors. Ainsi, dans le cas d'une parésie du droit externe de l'œil *gauche* opéré par la ténotomie du droit interne, le regard à *gauche* fera réapparaître du *strabisme convergent* avec diplopie *homonyme* : l'œil gauche restera en arrière à cause de la parésie de son droit externe. D'autre part, la ténotomie du droit interne ayant entravé ses mouvements vers la *droite*, il restera encore en arrière dans ce sens. Le malade aura un *strabisme divergent* et accusera une diplopie *croisée* dans le regard à *droite.*

Pour remédier à cette discordance entre les deux yeux, A. Graefe a trouvé qu'il n'y aurait rien de mieux à faire que de ténotomiser, dans le cas de la parésie d'un droit externe (ou interne), aux deux yeux tous les muscles sains agissant dans le plan horizontal. Mais peut-on appeler thérapeutique un moyen qui, prenant la maladie comme normale, abaisserait les fonctions saines au niveau de celles qui sont malades ?

En tout cas, ceux qui ténotomisent les doits internes négligent une fonction essentielle des mouvements des yeux, la *convergence*, propre à notre espèce et qui fait sa supériorité dans l'échelle animale.

La convergence se trouve lésée par toute ténotomie d'un droit interne; si elle doit compenser la parésie d'un droit externe, elle peut même détruire complètement la convergence. Elle produit une divergence relative avec diplopie croisée pour la vision de près et ne permet plus au malade de travailler qu'en excluant un œil.

C'est la raison pour laquelle, lorsque l'avancement d'un droit externe paralysé, même combiné avec une résection, ne suffit pas, nous ne reculons pas le droit interne de cet œil, mais nous avançons le droit externe de l'œil sain, parce que de cette façon la convergence n'est pas atteinte.

Si le malade ne jouit pas de la vision binoculaire et si un effet cosmétique relatif suffit, alors on peut à la rigueur opérer l'œil malade seul en combinant l'avancement avec la ténotomie. Mais même au point de vue cosmétique, l'avancement binoculaire est préférable à la combinaison de l'avancement avec le reculement de l'antagoniste exécutée sur un seul œil.

Une paralysie totale d'un *abaisseur* ou d'un *éleveur* ne dévie jamais l'œil autant qu'une paralysie d'un muscle agissant dans le sens horizontal. C'est évidemment parce que l'œil possède deux éleveurs et deux abaisseurs. Si l'un d'eux est hors de service, l'autre le supplée dans une certaine mesure. Aussi, dans ces cas, l'avancement (combiné, au besoin, avec la résection) sur *un seul œil* suffit-il pour rétablir l'harmonie entre les deux yeux. Nous avons ainsi avancé le droit inférieur dans la paralysie de l'oblique supérieur, et le droit supérieur pour la paralysie de l'oblique inférieur.

Dans le cas d'une très légère parésie d'un éleveur ou d'un abaisseur avec différence de hauteur de quelques degrés seulement, on pourra à la rigueur se permettre de faire la ténotomie du droit supérieur de l'œil le plus élevé. Comme la fonction de ce muscle est partagée par l'oblique inférieur, comme la partie supérieure du champ de fixation est rarement utilisée et comme la diplopie dans le regard en haut est facilement évitée par l'élévation de la tête, cette opération n'a en général pas de mauvaise conséquence.

Nous éviterons, par contre, toujours de ténotomiser un droit inférieur, parce que l'insuffisance qui en proviendra, pourra être excessivement gênante avec le simple regard abaissé.

Avant d'envisager la cure opératoire du *STRABISME CONCOMITANT*, nous allons nous rappeler brièvement la nature de ce genre de strabisme. Nous distinguons un strabisme *convergent* et un strabisme *divergent*.

Le strabisme convergent doit le plus souvent son existence à un spasme de la convergence, dû lui-même à l'effort excessif

d'accommodation, provoqué par un manque de réfraction statique (hypermétropie), ou plus rarement de réfraction dynamique (faiblesse de l'accommodation), dans le cas où la vision binoculaire est absente ou entravée par une raison quelconque.

Le strabisme concomitant *divergent* repose sur un relâchement de la convergence, lorsque la vision binoculaire ou l'impulsion à la convergence, due à l'accommodation, fait défaut. Le strabisme *convergent*, du moins au début, est donc un strabisme *actif*, et le strabisme *divergent* est un strabisme *passif*.

Les deux formes du strabisme concomitant ont ceci de commun, qu'elles intéressent non pas un seul œil comme le strabisme paralytique, mais bien toujours les deux yeux également. Seulement, l'un des yeux étant forcément dirigé sur l'objet que l'individu veut voir, la déviation ne se montre que sur l'autre œil seul. Mais néanmoins le strabisme concomitant est un strabisme *binoculaire*, une maladie intéressant simultanément et au même degré les deux yeux.

Ce serait donc une grosse erreur, pleine de conséquences fâcheuses, de considérer l'œil dévié comme seul malade et de l'attaquer lui seul.

Nous considérons même comme préférable de ne point parler d'un strabisme convergent de l'œil *gauche* par exemple, mais bien de dire : *strabisme convergent, l'œil droit servant à fixer*. De même, il ne faudrait point dire : le malade est atteint de strabisme divergent de l'œil *gauche*, mais bien : il souffre d'un *strabisme divergent et fixe avec l'œil droit*.

La justesse de cette conception découle non seulement de l'étiologie du strabisme concomitant, mais aussi de ses symptômes et de ses conséquences. Quel que soit l'œil qu'on exclut de la vision, sa déviation est la même, au contraire du strabisme paralytique où les deux yeux n'ont pas le même degré de déviation. Le strabisme concomitant amène sur les deux yeux, symétriquement, une limitation des excursions du côté opposé au strabisme : vers la tempe dans le strabisme convergent, vers le nez dans le strabisme divergent.

Une autre différence très importante entre le strabisme concomitant et le strabisme paralytique, c'est que, chez le premier, manque la diplopie si caractéristique du second ; ce qui prouve bien que le malade ne possède pas la vision binoculaire. Le

strabisme concomitant ne montre pas non plus de fausse projection; il ne repose donc pas sur une affection musculaire.

En nous souvenant de l'étiologie du strabisme concomitant, nous trouverons pour son traitement des aides puissants dans le rétablissement de la vision binoculaire et l'utilisation du rapport de la convergence avec l'accommodation. — Nous nous rappellerons en outre qu'il s'agit d'une affection *binoculaire*, et nous distribuerons — en règle générale — notre intervention chirurgicale sur les deux yeux.

En quoi consistera cette intervention, d'abord pour le STRABISME CONCOMITANT *CONVERGENT*?

Puisqu'il s'agit ici d'un spasme de la convergence, l'idée d'y remédier par la ténotomie des muscles droits internes n'était pas absurde et nous ne voulons pas considérer comme absolument impossibles les bons résultats attribués à cette opération, si elle est exécutée avec de très grandes précautions et dans des cas particulièrement favorables. Mais il faut d'abord s'entendre sur ce qu'on appelle « un bon résultat ». Dans des cas où nous pouvons obtenir une *restitutio ad integrum*, c'est-à-dire un rétablissement parfait de l'harmonie des yeux, de la vision binoculaire dans tout le champ de fixation, de près et de loin, nous ne nous contenterions en aucune façon d'un résultat cosmétique. Nous ne serions pas satisfait de voir que le malade ne semble plus loucher dans certaines circonstances, par exemple dans le regard à distance, alors qu'il n'emploie toujours qu'un seul œil pour fixer, et qu'il retombe dans le strabisme dans tout autre cas.

J'ai appelé « résultats photographiques » ces succès qui satisfont les observateurs incompétents ; on peut en effet publier ces photographies d'opérés qui ne prouvent absolument rien, même si nous faisons abstraction de l'habileté du retoucheur. Mais même en présence d'un résultat seulement cosmétique, il faut encore se demander s'il est durable, si l'ancien strabisme convergent ne reviendra pas, ou s'il ne sera pas remplacé un jour par un strabisme divergent encore plus pénible.

En effet, si, chez un enfant atteint de strabisme convergent, nous faisons une ténotomie telle, de l'un ou des deux droits internes, que les yeux se trouvent parallèles dans le regard à distance, nous pouvons être sûr que tôt ou tard les yeux divergeront. Ceci arrive même dans les cas où, au grand méconten-

tement de la famille, le strabisme n'a été qu'incomplètement corrigé par la ténotomie. Cette observation démontre que le spasme qui maintenait les yeux en convergence avant, et en parallélisme après l'opération, a disparu. Cette conclusion se trouve encore confirmée par ce fait que tant de cas de strabisme convergent guérissent spontanément.

Il est certain que tout ceci vient montrer l'inanité de la théorie qui prétend, au moyen de la ténotomie, ne détruire que l'*excès* de la convergence. Le strabisme convergent en effet n'est pas une convergence absolument, mais *relativement* trop forte. Si nous affaiblissons les muscles présidant à cette fonction, de façon à ce qu'ils exercent sur les yeux une action beaucoup plus faible malgré l'augmentation de l'impulsion nerveuse, ils deviendront insuffisants aussitôt que l'innervation, qui était pathologiquement élevée, diminuera.

Cette diminution se fait peu à peu, comme le prouvent la guérison spontanée du strabisme convergent, et l'abaissement de la réfraction démontre la cessation d'un spasme accommodateur.

Les mauvais succès, si fréquents de la ténotomie, seraient encore plus lamentables, si on avait rétabli la vision binoculaire, parce que le malade aurait de la diplopie croisée surtout en regardant de près. Ils ont suffi cependant, pour décourager certains opérateurs, alors qu'ils ont excité d'autres à chercher un meilleur mode opératoire.

Au lieu de reculer les droits internes aux deux yeux ou de pratiquer un reculement forcé sur l'œil dévié seulement, quelques chirurgiens *combinent la ténotomie du droit interne* avec l'*avancement du droit externe sur l'œil dévié*. Cette méthode vaut certainement mieux que le reculement forcé au moyen d'un fil : l'œil gagne ainsi en excursion temporale ce qu'il perd du côté nasal. Mais le principe seul de cette intervention est déjà erroné, comme nous l'avons démontré plus haut : étant donné la nature binoculaire de cette affection, toute intervention chirurgicale quelque peu énergique doit se partager sur les deux yeux.

A l'époque pré-aseptique, on pouvait encore excuser la limitation de l'opération au seul œil dévié, afin de ne pas exposer l'œil non dévié, généralement meilleur. Nous n'avons plus heureuse-

ment à tenir compte des mêmes considérations. Et pourtant, à notre avis, la combinaison du reculement et de l'avancement sur un seul œil est encore moins mauvaise que le reculement des droits internes sur les deux yeux. Les deux modes opératoires exposent, il est vrai, le malade à un futur strabisme divergent, tous les deux diminuent ou détruisent sa convergence. Mais ces fâcheuses conséquences sont plus redoutables après une double ténotomie, qu'après la combinaison du reculement avec l'avancement faits sur un seul œil.

Une indication du procédé de choix dans le strabisme convergent, c'est la *limitation*, trouvée par Schneller et par nous, *des excursions temporales des yeux* qu'on observe, par la suite, dans cette forme de strabisme et qui prouve un affaiblissement des abducteurs des *deux* yeux.

On pense alors forcément, au lieu d'affaiblir les droits internes par le reculement, à *renforcer les droits externes par l'avancement* et les rendre ainsi capables d'équilibrer leurs antagonistes innervés à l'excès.

L'avancement simultané des deux droits externes, combiné au besoin avec la *résection*, donne, en effet, des résultats parfaits dans le strabisme convergent concomitant. La déviation n'est pas seulement corrigée, les yeux ne sont pas seulement parallèles dans le regard à distance, mais ils se meuvent aussi correctement: les excursions temporales des deux yeux deviennent normales sans que les excursions nasales y aient perdu. Bien souvent on arrive à rétablir la vision binoculaire; on a alors aussi un champ de fixation binoculaire normal, et, chose capitale, on ohtient *une amplitude de convergence normale*. Le malade voit binoculairement simple dans toutes les directions, de près comme de loin, et tout cela parce que nous avons laissé intacts les muscles préposés à la convergence.

En corrigeant le strabisme convergent concomitant, quelqu'élevé que soit son degré, entièrement par le seul avancement des droits externes, on n'a jamais à déplorer un strabisme divergent ultérieur, ni une limitation de l'amplitude de convergence.

Chaque fois que nous avons pu mesurer cette fonction, des années après l'opération, nous l'avons toujours trouvée plutôt au-dessus de la normale, non seulement la convergence *posi-*

tive, mais même la *négative*, c'est-à-dire la divergence facultative, que nous produisons au moyen de prismes abducteurs.

Il va de soi que des résultats absolument parfaits ne s'obtiennent pas par l'opération seule qui ne s'attaque qu'aux muscles, alors que la cause du strabisme convergent gît bien plus haut. Nous avons considéré comme telle l'absence de la vision binoculaire et le spasme de l'accommodation. Si nous pouvons influer favorablement sur ces fonctions lésées, notre opération aura un succès de beaucoup supérieur. Nous supprimons le spasme de l'accommodation par l'usage prolongé de mydriatiques et de verres convexes, qui enlèvent au malade le besoin d'accommoder et diminuent ainsi l'influence de l'accommodation sur la convergence. La tendance à la convergence se relâche aussi lorsque, après l'opération, on laisse les yeux bandés pendant au moins six jours, et qu'on ne permet au malade de regarder de près que le moins possible.

Plus importants encore, si possible, sont les exercices destinés à rétablir la vision binoculaire.

Nous sourions de la naïveté qui, autrefois, faisait porter aux strabiques des louchettes, avec l'espoir que les yeux regarderaient chacun par son trou et se placeraient ainsi parallèlement. Mais les exercices que l'on fait faire à l'œil dévié seul, en couvrant l'autre, ne sont pas beaucoup plus utiles. Le mauvais œil gagnera peut-être ainsi une meilleure acuité visuelle, mais la vision binoculaire manquera toujours. Le défaut à corriger est justement celui-ci, que l'individu s'est habitué à se servir séparément de ses deux yeux. Nos efforts devront donc tendre à les faire voir simultanément et à réveiller la vision binoculaire en passant par tous les échelons successifs : vision simultanée, fusion des images, perception du relief et de la troisième dimension.

Quand bien même, grâce à l'opération, les rapports des muscles entre eux sont ainsi réglés qu'ils permettent la direction correcte des deux yeux, l'individu ne se servira pas de cette faculté, il regardera avec un seul œil comme devant, et si on le fait regarder dans le stéréoscope, il ne verra que l'image répondant à l'œil qui fixe d'ordinaire.

Pour remédier à ce défaut, nous avons indiqué un stéréoscope qui permet de donner une image tellement éclairée à l'œil

le plus faible qu'il ne peut se soustraire à son impression C'est là la manière la plus sûre d'éveiller la vision binoculaire ; les autres exercices stéréoscopiques viennent facilement s'y ajouter (1).

Mais, de même que le stéréoscope seul ne saurait guérir un strabisme, de même l'opération ne suffit pas pour sa cure ; car un effet cosmétique n'est pas une guérison. Les moyens orthopédiques et chirurgicaux doivent se compléter mutuellement. Si, en présence d'une acuité visuelle même peu étendue, on néglige ces exercices, on agit avec aussi peu de raisonnement que si l'on se contentait de faire uue extraction de cataracte sans munir l'œil opéré de verres appropriés.

Pour ce qui est du *STRABISME CONCOMITANT DIVERGENT*, il ne peut subsister aucun doute sur son traitement chirurgical après ce que nous avons dit de son étiologie et du mode d'action des diverses opérations sur les muscles. Dans cette forme de strabisme, il ne s'agit pas d'un spasme de la divergence avec contraction des droits externes, mais d'un relâchement de la convergence, relâchement tel, le plus souvent, que non seulement la convergence se trouve abolie, mais encore l'excursion nasale des deux yeux est limitée dans les mouvements associés. L'excursion du côté temporal n'est généralement pas plus étendue qu'à l'état normal et n'a certainement jamais en excès autant qu'il lui manque du côté nasal.

Il serait donc tout aussi absurde de songer ici à une ténotomie des droits externes que dans un cas de parésie des internes. La seule opération logique pour un strabisme *divergent*, c'est *l'avancement des droits internes.*

Le strabisme divergent est, par nature, bien plus tenace que le strabisme convergent. La perte de la vision binoculaire est souvent irréparable. Nous ne pouvons pas espérer agir sur la convergence par l'accommodation (comme dans le strabisme convergent) puisque la mise en pratique journalière de cette fonction n'a pas empêché le malade de tomber dans une divergence absolue. Nous n'avons donc pas ou, du moins, seulement de faibles

---

(1) E. LANDOLT, Un nouveau stéréoscope destiné au rétablissement de la vision binoculaire. *Congrès internat. d'Opht.*, Utrecht, 1899, et *Arch. d'Opht.*, XIX, p. 689.

adjuvants de l'opération. C'est pourquoi nous donnerons à celle-ci plus d'effet que dans le strabisme convergent.

Du reste, il ne faut pas attendre le rétablissement de la vision binoculaire, et avec lui la guérison complète du strabisme, du simple parallélisme des axes visuels, mais bien de la restitution de la faculté de converger.

L'expérience nous a montré que, sans craindre une surcorrection, sans amener un strabisme convergent, nous pouvions avancer simultanément le plus possible les deux internes.

Dans les cas d'un degré un peu élevé, nous irons jusqu'à faire une résection de ces muscles pour renforcer encore l'effet de l'opération.

Il va de soi qu'en général, plus la déviation est forte, plus la correction rencontre de difficultés, mais les cas les plus difficiles à corriger sont ceux où le strabisme très ancien a amené sur les deux yeux une limitation considérable de la mobilité dans le sens opposé au strabisme et où l'amaurose d'un œil ne permet pas d'espérer le rétablissement de la vision binoculaire.

Après le strabisme proprement dit, les *INSUFFISANCES MOTRICES* peuvent motiver une intervention chirurgicale. Nous appelons ainsi l'insuffisance des mouvements symétriques des yeux, de la faculté de converger ou de diverger. Cette insuffisance ne donne lieu à des troubles visuels (asthénopie) que chez un sujet possédant la vision binoculaire : le punctum proximum de la convergence s'éloigne, ou le punctum remotum qui, à l'état normal, est négatif (divergence facultative), se rapproche. Le symptôme capital de l'insuffisance, c'est la diplopie qui apparaît plus tôt que normalement, lorsqu'on rapproche ou lorsqu'on éloigne l'objet.

Il est permis de parler aussi d'insuffisance *relative* de la convergence, dans les cas où le maximum de convergence est normal, mais insuffisant pour une distance anormalement courte ou pour un travail extraordinairement prolongé.

Nous représentons l'amplitude de convergence le plus simplement par une ligne verticale, divisée en parties égales (fig. 4).

Le point *zéro* répond à la direction *parallèle* des lignes visuelles, la partie située *au-dessous* répond à la convergence *positive*; celle située *au-dessus*, à la convergence *négative* ou divergence. Chaque division équivaut à un angle métrique.

Nous avons indiqué ailleurs (1) que l'amplitude de convergence (a) est normalement d'environ 10 angles métriques de convergence positive p et de 1 angle métrique de convergence négative, ou divergence — r :

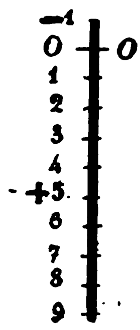


Fig. 4.

$$a = 10 - (-1) = 11 \; am \; (2)$$

Nous nous rappelons de plus que, pour un travail prolongé, on doit garder en réserve environ deux fois autant de convergence positive que celle qui répond à la distance où l'on travaille : un sujet travaillant à 1/3 de mètre, c'est-à-dire avec 3 am de convergence, doit avoir une réserve de $2 \times 3 = 6$ am et posséder en tout $3 + 6 = 9$ am de convergence positive. Celui qui ne les possède pas, essayera de remédier à ce défaut en augmentant la distance de son travail, et s'aidera de prismes abducteurs. Mais il y a des limites assez étroites à l'éloignement du travail aussi bien qu'à l'usage des prismes. Les prismes les plus puissants qui peuvent être employés comme verres de lunettes n'augmentent guère la convergence que de 1 am. Si l'insuffisance est plus grande, ce qui est le cas le plus ordinaire, on est forcé d'avoir recours à la chirurgie.

Ici encore c'est la *ténotomie* qu'on appelait à l'aide, et pourtant le nom seul d'*insuffisance* disait qu'il ne fallait pas prendre, mais ajouter, non pas affaiblir, mais bien renforcer. On partait, il est vrai, de ce principe absolument dénué de fondement que, dans l'insuffisance de convergence, la divergence était pathologiquement en excès, et qu'on avait le droit, dans l'intérêt de la première, de réduire la dernière par la ténotomie des droits externes. (Et l'on procédait de même pour l'insuffisance de divergence, en ténotomisant les droits internes.)

Les mauvais résultats de ce procédé ne laissent subsister aucun doute sur son erreur : la ténotomie des droits externes amène, dans ces cas, un strabisme convergent avec diplopie homo-

(1) E. Landolt, L'amplitude de convergence. *Arch. d'opht.*, t. V, p. 97, 1885, et in de Wecker et Landolt, *Traité complet d'opht.*, t. III, p. 190.

(2) Pour la méthode de détermination de l'amplitude de convergence voir également aux endroits cités dans la note précédente.

nyme pour le regard à distance, sans faire disparaître l'insuffisance de la convergence, c'est-à-dire la diplopie croisée pour la vision de près.

Les suites d'une intervention aussi imprudente sont beaucoup plus graves dans ces cas que dans un véritable strabisme, parce que la vision binoculaire existe et que tout défaut de direction des yeux amène une diplopie des plus gênantes.

Les troubles des mouvements symétriques des yeux n'ont pu être traités convenablement que lorsqu'on se mit à examiner rationnellement d'une part ces fonctions et, de l'autre, l'effet exercé sur elles par ces diverses opérations.

Nos recherches dans ce sens datent déjà de plus de vingt ans ; nous avons communiqué les premières observations concluantes, en 1886, à la Société ophtalmologique de Heidelberg (1).

Notre expérience s'est grandement étendue depuis, et nous pouvons, avec plus de certitude encore, poser les règles suivantes :

Dans l'*insuffisance de convergence*, la ténotomie d'un ou de deux externes n'est admissible que s'il y a un grand excès de divergence, un excès de beaucoup plus d'un angle métrique. Naturellement, cette opération ne doit pas sacrifier plus que la partie négative de la convergence, ne doit pas amener le punctum remotum en deçà de l'infini.

Il est à remarquer en outre que, malgré un notable sacrifice de divergence, la convergence n'augmente que modérément. La ténotomie n'est donc à sa place que si l'insuffisance n'est pas très marquée. J'ai rapporté dans le travail cité plus haut l'observation d'un myope âgé de 25 ans : son maximum de convergence p était $= 1,5$ *am*, donc extrêmement insuffisant ; le minimum, c'est-à-dire la divergence facultative r, était $= -2$ *am*, donc le double de la normale (I, fig. 5).

Par la ténotomie d'un droit externe, cet r devint $+ 4$ *am*, c'est-à-dire qu'il était diminué de 6 *am*. Le punctum remotum, de $-\frac{1\,m}{2}$, s'était approché à $+\frac{1\,m}{4}$; le sujet avait donc un strabisme convergent qui ne lui permettait plus de voir simple au

(1) E. Landolt, L'insuffisance de convergence. *Opht. Vers. Heidelberg*, septembre 1886.

delà de 25 centimètres. Et cependant son maximum de convergence, malgré des exercices, n'était pas devenu de plus de 7 *am* (II, fig. 5), n'avait augmenté que de 7 — 1,5 = 5,5 *am* ; il était donc encore insuffisant. Le strabisme convergent, il est vrai, disparut peu à peu, le malade pouvait de nouveau diriger ses yeux parallèlement, mais il ne pouvait plus diverger, son *r* resta à 0. De plus, son punctum proximum s'éloigna aussi, *p* devint = 2,5 *am*, donc très insuffisant (III, fig. 5). Ces 2,5 *am* représentaient toute l'amplitude de convergence du sujet, puisque *r* était = 0. Il avait donc perdu par l'opération 1 *am* de cette fonction.

Fig. 5.

Si la ténotomie d'un droit externe n'a pas toujours des suites aussi fâcheuses, il est à remarquer aussi qu'elle implique toujours les dangers signalés plus haut et que, de toute façon, son effet favorable ne saurait être que très limité.

Il faut donc ici encore recourir à l'*avancement* d'un ou des deux muscles préposés à la convergence. Aussi cette opération nous a-t-elle donné d'excellents résultats dans la cure de l'insuffisance de convergence. Citons par exemple l'observation d'un jeune homme de 13 ans, atteint d'une asthénopie motrice telle qu'il avait été obligé d'interrompre ses études pendant plusieurs années. Son amplitude de convergence ($p = 3{,}25$; $r = -2{,}3$) est représentée par la colonne I de la figure 6.

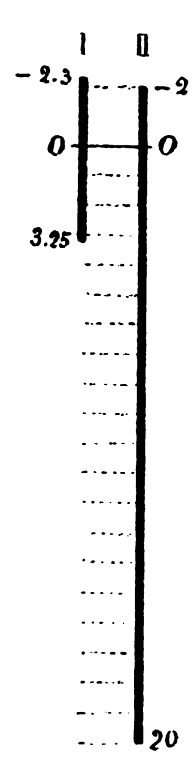


Fig. 6.

L'avancement d'un seul droit interne porta le maximum de

convergence jusqu'à 20 *am*, double de la normale, tout en laissant le minimum, la divergence facultative, à 2 *am*, c'est-à-dire aussi au double de la normale (II, fig. 6). L'asthénopie fut définitivement guérie, et l'amplitude de convergence est restée aussi bonne depuis plus de quinze ans.

L'insuffisance de divergence se détermine comme celle de la convergence, avec notre dynamomètre. Tant que le punctum remotum de la convergence est au delà de l'infini, que *r* est négatif et de au moins 0,25 *am*, on constate rarement des troubles imputables à une divergence insuffisante et justiciables d'une opération.

On commence à les observer lorsque le punctum remotum est à l'infini, que les yeux ne peuvent plus se placer que parallèlement, sans arriver à diverger, que le minimum de convergence *r* est = 0. Si le punctum remotum est en avant de la tête, *r* est positif; alors il y a, au delà du punctum remotum, du strabisme convergent avec diplopie homonyme. Ce strabisme réclame le même traitement que celui dont nous avons déjà parlé. Jamais nous n'affaiblirons, par la ténotomie des internes, cette fonction si importante pour le travail, la convergence positive, même si elle était extraordinairement puissante. Cette opération a fatalement des conséquences très graves, beaucoup plus graves que dans le strabisme convergent, attendu qu'ici la vision binoculaire existe.

Nous viendrons, au contraire, en aide à la fonction faible, insuffisante, par l'avancement capsulaire ou musculaire d'un droit externe. De cette façon, la convergence positive ne courra jamais aucun risque.

On remarquera peut-être que nous avons parlé jusqu'ici de ténotomie, de reculement, d'avancement de la capsule et du muscle, de résection de ce dernier, que nous en avons établi les indications, sans cependant exposer la façon de *doser* ces opérations avec une précision mathématique. Mais, si l'on se figure l'infinie variété des cas de strabisme au point de vue du degré, de la durée de l'altération, de l'énergie musculaire, de l'âge de l'individu, de l'acuité visuelle de chacun de ses yeux, de la possibilité de rétablir la vision binoculaire, etc. si l'on pense qu'il nous est impossible d'assigner exactement sa nouvelle insertion

à un muscle, même en le fixant par des sutures, on comprendra qu'il est impossible de poser des règles absolues pour doser l'opération du strabisme. Toutes les tentatives faites dans ce sens ont complètement échoué. Nous avons cherché autrefois, comme d'autres l'ont fait depuis, à indiquer, à un degré près, l'effet d'une ténotomie. Mais l'expérience nous a rapidement montré que c'était là une utopie (1), car le résultat de cette opération, si simple cependant, dépend de trop de circonstances. Les règles données par A. de Graefe dans son article classique sur l'*opération du strabisme* (2), un simple calcul vient les renverser : on n'a qu'à réduire en degrés les valeurs linéaires qui lui servent pour exprimer les déviations oculaires et l'effet des opérations.

Nous pouvons dire seulement, en général, que nous nous permettons une *ténotomie* dans les seuls cas de faible insuffisance de convergence, accompagnés d'un grand excès de divergence, c'est-à-dire dans le cas où l'on peut sacrifier un grand excès de convergence sans nuire à cette fonction ; enfin dans les cas où l'un des yeux est légèrement *dévié en haut*, et où une simple ténotomie suffit pour le ramener au niveau de l'autre.

Nous faisons toujours la ténotomie avec de grands ménagements (plaie conjonctivale petite, parallèle au muscle, sans détacher celui-ci des tissus voisins) et nous n'avons jamais besoin de faire des « sutures modératrices ». La meilleure preuve d'ailleurs de la supériorité que nous avons reconnue à l'avancement musculaire, c'est que, ces dernières années, nous n'avons plus pratiqué que deux ténotomies pour cent avancements.

L'*avancement de la capsule avec plissement du muscle* peut être indiqué dans l'insuffisance et les degrés très faibles du strabisme.

En faisant un *avancement musculaire* (3), nous amenons toujours le muscle le plus près possible du bord cornéen, avec la certitude que l'opération simple sur un œil seul, ne nous donnera jamais de surcorrection gênante, même dans le cas d'une simple insuffisance des mouvements symétriques, d'un strabisme con-

(1) E. Landolt, Le dosage dans l'opération du strabisme. *Arch. d'opht.*, XVII, p. 309, 1897.

(2) A. de Graefe. *Arch. für Ophthalm.*, III, p. 177.

(3) Il va de soi, et nous l'avons d'ailleurs dit dans toutes nos publications, que nous n'avançons jamais le muscle seul, mais avec tous les tissus qui l'entourent.

comitant périodique, ou d'une parésie très faible d'un muscle oculaire.

Le strabisme concomitant permanent, même peu prononcé, nous autorise à faire l'opération *sur les deux yeux* simultanément. Suivant la gravité du cas, nous renforcerons son effet par la *résection* d'un fragment plus ou moins grand de l'extrémité musculaire.

L'effet de toutes ces opérations peut être influencé par des *moyens extrachirurgicaux*. La paralysie de l'accommodation (mydriatiques), la suppression de l'impulsion à la convergence (occlusion des deux yeux) augmentent l'effet des opérations destinées à combattre un excès de convergence.

D'autre part, la vision de près agit en sens contraire et favorise la cure d'une excessive divergence.

De même des exercices d'élévation ou d'abaissement du regard peuvent renforcer l'effet des opérations sur les muscles éleveurs et abaisseurs.

L'aide le plus puissant de la strabotomie, c'est le *rétablissement de la vision binoculaire*. Nous avons indiqué ailleurs les nombreux exercices à faire dans ce sens. Ce sont alors les centres eux-mêmes qui se chargent de régler les mouvement des yeux et de rendre parfait le résultat de l'opération.

Le traitement post-opératoire a, en effet, une importance très grande et pas encore suffisamment appréciée. En aucun cas il n'est permis de renvoyer le malade chez lui après l'opération, même après une simple ténotomie, avec un pansement (ou surtout sans aucun pansement, comme nous l'avons vu faire). A côté du risque d'infection que nous courons ainsi, nous perdons tout contrôle sur les facteurs dont nous avons parlé plus haut.

Pour tout avancement, l'immobilité la plus complète possible est nécessaire pour obtenir l'insertion du muscle à la place désirée. Si on laisse libre l'œil non opéré, l'œil opéré suivra les mouvements du premier même sous le bandeau, et l'effet de l'opération sera grandement compromis.

Il faut, même après l'opération sur un seul œil, un *pansement binoculaire;* et une tranquillité parfaite du malade (séjour au lit, peu de visites) jusqu'à la cicatrisation, qui est complète au bout de cinq jours environ.

A partir de ce moment, on pourra faire commencer les exer-

cices de convergence aux malades atteints de strabisme *divergent*. Ceux opérés pour du strabisme *convergent* resteront de préférence un jour ou deux de plus sous l'action salutaire de l'obscurité. On les soustraira à la tentation de converger en continuant l'usage de l'atropine, et de lunettes qui, pour voir de loin et de près, leur évitent le besoin d'accommoder ; ceci aussi longtemps que subsistera une tendance au strabisme convergent. Il est évident que, en même temps, on fera les exercices tendant à rétablir la vision binoculaire.

Tenons compte de toutes les circonstances qui font la gravité d'un cas, autrement dit qui s'opposent à nos efforts vers la guérison ; profitons, d'autre part, de celles qui peuvent nous aider, faisons-nous une expérienee de nos observations et agissons en conséquence, alors la nature viendra faire le reste et couronnera d'un plein succès notre œuvre forcément imparfaite. La chirurgie seule ne guérit pas, elle ne corrige qu'approximativement les troubles moteurs des yeux. Elle ne peut qu'aider l'appareil moteur, en présentant les instruments, les muscles, en meilleure condition, à l'influx nerveux. L'œuvre du chirurgien demande à être parfaite par des centres qui savent en tirer un profit quelquefois tout à fait surprenant.

Est-ce à dire que l'application de ces principes nous donnera *toujours* des résultats absolument parfaits ? Ce serait évidemment trop beau, et aucun praticien ne s'y attendra. Nous avons à compter avec les obstacles que nous apportent les malades qui croient que la cure du strabisme c'est « couper un petit nerf », et qu'ils pourront immédiatement retourner chez eux, à leur travail et à leurs plaisirs, qui ne veulent se soumettre à aucun traitement rationnel, surtout pas aux exercices orthopédiques. Nos méthodes opératoires aussi pourront encore subir quelques perfectionnements. Mais néanmoins nous avons obtenu des résultats incomparablement supérieurs à ceux que nous avions lorsque, imbus des erreurs de nos maîtres (à qui nous devons tant d'autre part), nous opérions suivant des méthodes classiques (1).

Nous sommes certainement sur la bonne voie, en examinant,

(1) Nous avons retracé l'évolution que nous avons subie à ce point de vue dans ces *Archives* (XV, p. 144 et 721 ; XVI, p. 401) pour éviter à nos confrères de la peine et des désillusions.

sans préjugés, les fonctions de l'appareil moteur, avant et après les différentes interventions chirurgicales. Ce n'est qu'ainsi que nous obtenons une idée vraie du mal que nous voulons guérir, de l'effet des remèdes qui doivent le combattre. Toutes les théories admises jusqu'ici, toutes les hypothèses plus ou moins mathématiques ou mécaniques, plus ou moins justes au point de vue anatomique, tous les dessins, les appareils de démonstration, toutes ces choses n'ont de valeur qu'autant qu'elles concordent avec les expériences sur le vivant. Pourquoi alors ne pas commencer par l'expérience? Pourquoi élaborer des théories, édifier des hypothèses, alors que, ce qu'elles doivent expliquer, nous avons journellement l'occasion de l'apprendre sur l'organe le plus abordable, et de la façon la plus positive et la moins équivoque?

C'est là la voie que nous avons suivie. Sans aucune idée préconçue, nous avons examiné les excursions des yeux, leurs mouvements symétriques, l'angle du strabisme, la projection etc., avant et après l'opération, et c'est de là que nous avons conclu la nature du mal et l'effet de l'opération. Nos figures schématiques ne constituent donc pas la base de nos dissertations, mais des essais d'explications de faits observés. Si un jour nous les trouvons insuffisantes ou inexactes, les faits seraient toujours là, et les conclusions pratiques que nous en avons tirées auraient toujours leur signification.

Poursuivons dans ce sens, nous perfectionnerons la technique opératoire, en nous basant sur des observations précises; armons-nous de patience, de conscience et de raisonnement pour utiliser, ce qui jusqu'ici a à peine été fait, l'orthopédie pour rétablir la vision binoculaire, et nous aurons des résultats que nos maîtres n'auraient pas osé rêver dans le traitement des troubles moteurs des yeux.

EXOPHTALMIE PULSATILE PAR FIBRO-SARCOME MUQUEUX PSEUDO-CYSTIQUE D'ORIGINE ETHMOIDALE

CONTRIBUTION ANATOMO-CLINIQUE A L'ÉTUDE DES TUMEURS MALIGNES DE L'ETHMOÏDE

Par le professeur **VAN DUYSE** (de Gand).

Le sujet de cette étude a été présenté de son vivant à la Société Belge d'ophtalmologie, en novembre 1902. J'ai pu pratiquer ultérieurement l'autopsie. L'observation m'a paru, dans son ensemble, valoir la peine d'être retenue à cause des difficultés de diagnostic du début, en raison aussi de la nature insolite du néoplasme en jeu. Je dirai tout de suite qu'il s'agit d'une tumeur extra-orbitaire ayant de bonne heure réduit le diamètre transversal de l'orbite en repoussant devant elle la paroi interne de cette cavité et en provoquant les trois symptômes classiques de l'*exophtalmie pulsatile*, sans appartenir à la catégorie des tumeurs vasculaires proprement dites ou des pseudo-néoplasmes vascularisés outre mesure.

Observation. — L'observation *clinique* a été résumée dans le *Bulletin* n° 13 *de la Société Belge d'ophtalmologie*, p. 13, janv. 1903. — M. le Pr *Lagrange*, de Bordeaux, l'a jugée suffisamment intéressante pour la reproduire dans son excellent *Traité des tumeurs de l'orbite et de ses annexes*, récemment édité par G. Steinheil (p. 287, mars 1904). Deux phototypies y représentent le sujet quelques mois avant la mort (1902).

La démonstration sommaire des pièces d'autopsie a été faite dans la séance du 29 novembre 1903 (Voir *Bull. de la Soc. Belge d'Ophtalm.*, n° 15, p. 39, janvier 1904).

La figure 1, prise en 1898, montre le déplacement de l'œil *en avant, en bas et en dehors*. L'*exophtalmie* était alors accompagnée d'un *souffle* peu prononcé à l'auscultation, diminuant par la compression de la carotide, souffle le mieux marqué au niveau du grand angle orbitaire, souffle plutôt constant, sans frémissement ou thrill perceptible. Au même niveau il existait une *pulsation* isochrone au pouls. Ces symptômes se seraient installés avec des douleurs au front et au vertex depuis 1895. On relevait, outre la triade classique de l'exophtal-

mie pulsatile : muscles extrinsèques et intrinsèques, intacts : *à droite*, veines rétiniennes stasiques, $S = \frac{2}{3}$; œdème de la paupière inférieure ; *à gauche*, atrophie post-névritique de la papille, avec $S = \frac{1}{25}$.

Le diagnostic porté à cette époque par un ophtalmologiste distingué était celui d'*anévrisme de l'artère ophtalmique*. On pratiqua des injections de sérum gélatiné et on eut recours à la compression méthodique de la carotide.

Un an plus tard, un rhinologiste constata une tumeur de la fosse nasale droite dont le malade ne s'était nullement préoccupé : il se rappelait toutefois qu'un confrère l'avait vue huit ans auparavant et lui avait fait part de l'existence d'un « polype ». L'audition se serait affaiblie à cette époque. La tumeur nasale était de coloration rouge



FIG. 1. — 1898.   FIG. 2. — 1900.

sombre, dépressible, rénittente, animée de battements à la vue et au toucher : elle fut considérée comme un *anévrisme de l'ethmoïdale postérieure*. Elle s'attachait en haut par une base sessile, pouvait être délimitée en dehors, au-dessous et du côté interne où la cloison médiane se trouvait repoussée ; elle demeurait distante d'un centimètre et demi de la choane postérieure. De ce côté l'anosmie était complète. L'examinateur supposa que l'anévrisme s'était frayé un chemin dans les cellules ethmoïdales pour passer dans le sinus frontal, repousser la table externe et usurer la paroi externe de ce sinus au niveau de la rainure sus-orbitaire et créer l'exophtalmie. A ce moment existait déjà un élargissement de la racine du nez qui ne fit que s'accentuer par la suite.

Je vis le malade pour la première fois à la Clinique ophtalmologique de l'Université, en février 1900.

Outre les symptômes précédents, je notais : cornée droite à 3 centimètres en avant du rebord externe de l'orbite ; translation de la pupille en bas de un centimètre et demi ; écartement des deux pupilles, 8 centimètres et demi. Réflexes pupillaires normaux à droite. Aucun trouble trophique. Nerfs III, IV, V, VI, VII, intacts. Audition abolie à gauche, fortement diminuée à droite, sans lésions à l'examen des conduits auditifs ; cécité absolue de l'œil gauche. A droite, les veines rétiniennes hyperémiées et le bord inférieur de la papille gonflée, $S = \frac{2}{3}$ comme devant. Veines palpébrales dessinées au côté nasal de la paupière supérieure droite. Le 23 février 1900, bruits de souffle perçus par le malade et comparés au bruit d'une locomotive sous pression. L'accentuation de l'hyperémie rétinienne à droite fait pratiquer la ligature de la carotide droite. Les souffles subjectifs sont à présent considérablement affaiblis, et les pulsations, perçues au niveau du grand angle de l'œil droit, sont atténuées.

La masse pulsante a continué à grandir ; ayant déjà traversé le massif ethmoïdien et empli le sinus frontal droit, elle a disjoint les os propres du nez à leur racine et créé une poche pulsante au niveau du grand angle orbitaire gauche (poche constatée en novembre 1900) (fig. 2).

Les phénomènes d'élargissement de la racine et de la portion moyenne du nez se sont prononcés davantage ; le soulèvement de la région sus-orbitaire s'est également accentué.

Les phénomènes stasiques de la rétine droite ayant augmenté, des hémorragies répétées s'étant produites par le nez, on fait, malgré le maintien de S à $\frac{2}{3}$, la ligature de la carotide gauche (juin 1902). La photographie prise à cette époque (fig. III, *Bull. Soc. Belge d'opht.*, n° 13, 1903) montre de nouveaux progrès dans la saillie du frontal, dans l'élargissement du nez, dans l'augmentation de volume de la poche pulsante au niveau du grand angle gauche.

Depuis la deuxième intervention, les pulsations et les bruits de souffle objectifs ont totalement disparu. La surdité s'est encore aggravée. Des secousses rythmiques, comme propagées à la tête par la systole cardiaque et existant depuis des mois, sont devenues moins nettes, mais la marche est incoordonnée, avec tendance aux chutes du côté droit. Les réflexes rotuliens sont exagérés. De la dysarthrie centrale devient évidente. Les nerfs III, IV, V, VI sont demeurés intacts. Le facial inférieur paraît atteint.

A la fin de 1902, la tumeur des fosses nasales s'est portée en arrière ; elle fait saillie dans le naso-pharynx.

Le malade, transporté dans un service de médecine, y succombe, le 30 mai 1903, avec les symptômes d'une *paralysie bulbaire*.

Au point de vue clinique, il fallait rejeter :

1° *L'anévrisme de l'artère ophtalmique.* — Sur 21 protocoles d'autopsie connus (en 1895) et relatifs au symptôme *exophtalmie pulsatile*, deux anévrismes de l'artère ophtalmique ont été relevés. Ils sont l'exception.

2° *L'anévrisme de l'artère ethmoïdale postérieure.* — Son calibre minimal au sortir de la gouttière ethmoïdale ne permet pas d'attribuer au rameau nasal la possibilité d'un anévrisme de l'envergure reconnue au néoplasme actuel.

3° *L'anévrisme de la carotide interne*, en ses divers segments, isolé ou multiple. Admettre un anévrisme de la carotide, — ce qui n'était plausible que pour sa partie supérieure, — n'était pas licite en raison de l'intégrité primitive du naso-pharynx. Pour aboutir aux sinus frontaux, un tel anévrisme devrait d'abord s'engager dans le sinus sphénoïdal (cas de Guibert, 1895) et de là dans les cellules ethmoïdales. Ce serait obliger une poche anévrismale, encore qu'elle ne respecte pas les barrières osseuses, à franchir bien des obstacles alors que, sans se rompre, elle se serait déjà engagée dans la fosse nasale.

4° *L'anévrisme artério-veineux de la carotide dans le sinus*, relevé 14 fois sur les 21 protocoles d'autopsie publiés. S'y arrêter, — chose légitime dans les deux tiers des cas d'exophtalmie pulsatile, — c'était admettre l'existence accidentelle, concomittante de la tumeur de la fosse nasale, sans expliquer l'atrophie post-névritique de l'œil gauche. De plus, son développement n'eût pas laissé intacts les nerfs III, IV, V et VI.

5° *Les tumeurs pulsatiles bénignes de l'orbite* (angiome pulsatile, anévrisme cirsoïde). — Le mode d'extension néoplasique relevé ici et les rapports de la masse intranasale étaient incompatibles avec cette hypothèse.

6° *Tumeurs extra orbitaires* envahissant l'orbite et déterminant l'exophtalmie pulsatile. C'était la seule hypothèse qui répondît à l'ensemble des phénomènes cliniques. Si l'idée du *faux anévrisme* ne s'est imposée que tardivement, il faut incriminer la coexistence de la triade symptomatique : modalité du déplacement oculaire, lieu d'élection du souffle objectif et battement isochrone au pouls carotidien d'une poche au même niveau.

Je doute fort qu'une symptomatologie aussi déroutante ait été consignée dans les rares cas de néoplasme immigrés dans l'orbite pour y jouer le rôle d'un *pseudo-anévrisme*.

Dans les publications de Sattler (1881, 106 cas d'exophtalmie pulsatile), de Keller (1898, 102 cas), de Reuchlin (1902, 36 cas), avec un total de 25 *autopsies*, il est fait mention de cinq cas afférents au sujet qui nous occupe et anatomiquement éclaircis. A propos du cas de Lenoir, Sattler estimait que les faits de ce genre sont à retenir, attendu que les symptômes demeurent jusqu'à un certain moment du décours les mêmes que ceux présentés avec l'image typique de l'anévrisme, dit de l'orbite. Outre le cas de Lenoir, on relève dans les publications *ophtalmologiques* celles de von Ottingen, Schell, Alexander et de Bono.

Dans ces observations, l'image de l'exophtalmie pulsatile apparaît avec ses symptômes cardinaux.

I. Au lieu de *l'anévrisme* diagnostiqué, Lenoir a trouvé dans l'orbite un *sarcome pulsatile*, riche en vaisseaux. Du volume du poing, ce néoplasme repoussait, en les envahissant en partie, le frontal, l'os malaire et le maxillaire supérieur. La tumeur était rouge sur la coupe; *quelques parties étaient ramollies et transformées en un liquide épais*. Un prolongement de la tumeur s'étendait dans la fosse zygomatique. En outre, métastase dans la fosse occipitale du crâne, dans la substance du cerveau et du cervelet, ainsi que dans les poumons et dans la fesse.

A en juger d'après l'examen *post mortem*, la tumeur était d'origine intra-orbitaire (Sattler, *loc. cit.*, p. 859). A noter les parties « transformées en un liquide épais » et les nombreux vaisseaux.

Souffle objectif et *pulsations* existaient, outre le bruit de rouet subjectif.

Les quatre tumeurs suivantes sont d'origine extra-orbitaire.

II. Von Ottingen. Diagn. clin. : *Anévrisme diffus de l'orbite ou thrombose de la veine ophtalmique.*

Garçon de 14 ans. *Exophtalmie supéro-externe* très prononcée. Au-dessus de l'œil, tumeur modérément tendue, *pulsante*. Collapsus de cette dernière par la compression de la carotide avec reposition possible de l'œil. Sous l'angle de la suture lambdoïde, un petit *méningocèle. Pas de souffle objectif* ; névrite optique, puis atrophie du nerf correspondant. Fibrome s'étendant dans une excavation considérable de la fosse antérieure du crâne, allant de l'apophyse crista galli jusqu'au clivus et détruisant en majeure partie la selle turcique ainsi que le toit de l'orbite. La tumeur plongeait une racine dans le canal carotidien. Trijumeau et nerf optique aplatis et étirés

du côté externe, à la surface de la tumeur ; en dedans, l'oculo-moteur avait subi le même sort.

Entre la surface de la tumeur et la dure-mère refoulée par l'ouverture de communication avec l'orbite, une quantité plus ou moins grande de liquide méningé se trouvait accumulée. Dans cette collection le mouvement pulsatile de la tumeur propageait une onde gagnant rapidement toute la masse liquide et se communiquant au doigt explorateur. Une forte pression sur l'orbite déterminait une obnubilation de la vue et du vertige.

III. SCHELL. Diagn. clin. : *Tumeur pulsante de l'orbite.*

Masse néoplasique arrondie de la consistance du poumon hépatisé, emplissant la fosse antérieure gauche du crâne, chez un homme de 58 ans. La partie antérieure de ce *gliome* (télangiectasique ?) était en rapport, à la suite de la perforation du segment orbitaire du frontal, avec la masse gliomateuse secondaire de l'orbite. L'œil gauche, immobile et aveugle, était propulsé *en dehors et en bas.* Paupières rouges et gonflées; chemosis. A l'angle interne, tumeur *pulsante,* fluctuante, plus ou moins compressible. Pulsations cessant avec la compression de la carotide. *Pas de souffles objectifs* ou subjectifs. Démarche chancelante, puis hémiplégie droite.

IV. ALEXANDER. Diagn. clin. : *Tumeur pulsante de l'orbite.*

Exophtalmie à droite. Mobilité de l'œil diminuée en tous sens. Corps résistant senti dans la profondeur du côté de l'angle externe. *Après une incision de la peau* à ce niveau, on perçoit des *battements* synchrones au pouls carotidien. Ultérieurement, tumeur sous le masséter, avec souffle propagé de l'orbite. Le stéthoscope placé sur l'œil perçoit un *souffle léger, synchrone avec la diastole artérielle de la carotide.* Ligature de la carotide droite. Les pulsations constatées au niveau de l'œil et de la paupière supérieure cessent. Hémianopsie gauche, puis hémiplégie gauche. Cécité de l'œil droit. Convulsions. Mort.

Adéno-angiome (hæmangio-sarcome plus ou moins caverneux) de la fosse cranienne antérieure droite ayant usuré le toit orbitaire et entourant le bulbe jusqu'à l'équateur. — Les corps durs, irréguliers, sentis dans l'orbite, devaient faire exclure une rupture de la carotide dans le sinus.

V. DE BONO. Diagn. clin. : *Tumeur vasculaire de l'orbite.*

Femme de 24 ans. *Exophtalmie* de l'œil gauche. Cécité complète. Ligature de la carotide commune. *Tumeur vasculaire* dans le lobe frontal gauche du cerveau ayant détruit le toit orbitaire et la lame criblée. Le nerf optique gauche est étiré au double de sa longueur.

La situation ne s'était éclairée que du jour où une tumeur pulsante se développa dans le masséter. Le bruit de souffle existait à

ce niveau. Un *souffle léger, isochrone avec la diastole artérielle*, se percevait au niveau de l'œil (le souffle est systolique dans l'exophtalmie pulsatile proprement dite).

En montrant notre sujet à la Société Belge d'ophtalmologie, j'émis l'avis que la tumeur primitive était partie de la fosse cranienne antérieure, en se portant d'abord vers les cavités sous-jacentes, d'une part à travers la partie droite du massif ethmoïdien, dans l'orbite et les sinus frontaux, ainsi que dans les fosses nasales et le pharynx, et, d'autre part, vers le cerveau frontal. La névrite optique gauche évoluée se comprenait par l'action d'un prolongement agissant sur le nerf de gauche sans atteindre le sinus caverneux (?). J'ajoutais que le développement de cette tumeur devait être supposé lent, bien qu'elle fût maligne, et qu'il fallait lui accorder des propriétés d'élasticité et de rénittence et des expansions synchrones avec la systole cardiaque, propriétés qui sont le cas de certaines tumeurs des fosses nasales où les tissus myxomateux et caverneux s'associent. Admettant en dernière analyse une tumeur plus ou moins *caverneuse*, je fis un rapprochement avec l'*adéno-angiome* de De Bono dont la marche clinique trahit la vraie nature, un *endothéliome* ou *sarcome endothélial*. La marche de cette tumeur peut être lente. Je concluais, — en rejetant l'hypothèse d'un lymphangio-endothéliome, tumeur capable de subir des métamorphoses muqueuses et kystiques, — à un hæmangio-endothéliome, tumeur vasculaire à espaces sanguins plexiformes, à tous les stades de l'ectasie, tumeur proche parente de l'hæmangiome caverneux, ces néoplasmes pouvant être pulsatiles et être le siège de souffles.

L'examen anatomique a révélé des faits qui m'ont paru justifier la publication de l'observation.

Cerveau. — Stase des veines arachnoïdiennes. Circonvolutions cérébrales tassées. Épanchement abondant, séreux, louche dans les ventricules (hydrocéphalie secondaire). Dans cette *hydrocéphalie acquise* ou stasique, il y a *épendymite diffuse* : la surface des ventricules est rude, consistante au toucher. L'épendyme est régulièrement épaissi. Le plexus choroïdien, également épaissi du côté droit, est plus saillant, dur, transformé à sa surface en une carapace scléreuse et calcaire. Nerf optique gauche atrophié (moitié du volume du droit); infundibulum saillant, à paroi amincie ; les tubercules mamillaires repoussés en arrière (distension hydropique). Un néoplasme consis-

tant, lobulé, du volume d'une orange mandarine, recouvre la moitié gauche du pont de Varole jusqu'à l'artère basilaire. Cette production métastatique atteint le bord antérieur du pont; elle soulève latéralement la partie adjacente du lobe temporal gauche et en arrière le bord de la moelle allongée, ainsi que le segment antérieur correspondant du cervelet. Elle est ainsi au contact du pédoncule cérébelleux gauche.

Dans la fosse cranienne antérieure droite, où je croyais trouver la tumeur primordiale, la dure-mère est soulevée par une masse globuleuse (fig. 3), du volume d'un œuf de poule et de dureté osseuse.

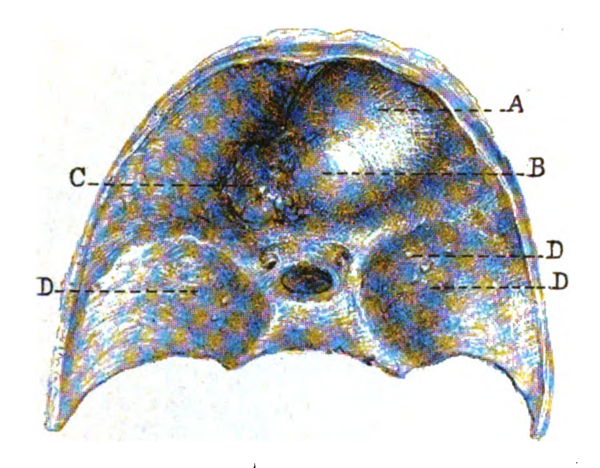


Fig. 3. — Segment antérieur de la base du crâne.

Elle répond à une partie de la voûte orbitaire (A), repoussée par une tumeur sous-jacente, et à la lame criblée correspondante (B), celle-ci seule dépressible. La masse en question dépasse la ligne médiane du côté gauche. On trouve ici adjacente, pédiculée, une autre tumeur *secondaire*, sous-dure-mérienne, du volume d'une petite châtaigne (C) et consistante; adossée à la face inférieure du lobe frontal gauche, elle confine au lobe temporal du même côté. Son pédicule sort du segment postérieur de la lame criblée gauche. Une série de petites tumeurs métastatiques se sont développées dans la dure-mère des fosses moyennes du crâne (D, D).

La masse AB de la fosse cranienne antérieure a déprimé la face inférieure du lobe frontal droit du cerveau, tout en repoussant à gauche, la face interne de ce lobe et. par voie médiate, le lobe frontal congénère. Le nodule pédiculé C occupe en arrière la face inférieure du lobe frontal gauche au voisinage immédiat du lobe temporal du cerveau.

Les figures 4 et 5 montrent les modifications imprimées par la néoplasie aux os de la face. Les sections montrent sur la première un aspect qui appelle la comparaison avec les cystomes glandulaires de l'ovaire. Ce sont des parois connectives minces, délimitant des cavités plus ou moins volumineuses, nées de la transformation des parties intrajacentes. L'analyse a démontré en outre que les cavités remplies par une substance jaunâtre gélatineuse répondent à des pseudo-kystes nés de la métamorphose muqueuse des éléments néoplasiques et de la substance fondamentale.

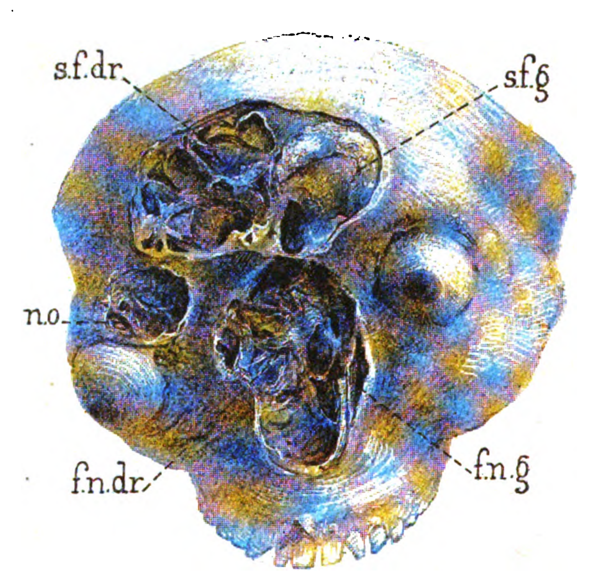


Fig. 4. — La face, après ablation du tégument cutané.

Des traits de scie transversaux, plus ou moins obliques, montrent les sinus frontaux droit et gauche, *s. f. dr.* et *s. f. g*, l'effacement de la fosse nasale gauche (*f. n. g*), le néoplasme de la fosse nasale droite (*f. n. dr*), et la portion de celui-ci — portion orbitaire (*n. o.*) — dirigée vers la voûte de l'orbite, la lame papyracée de l'ethmoïde étant refoulée en totalité en bas et en dehors.

Tumeur primitive. — De l'analyse anatomique il résulte que le néoplasme doit avoir pris naissance à droite *dans les cellules ethmoïdales moyennes*; on s'explique ainsi le refoulement du cornet moyen de la fosse nasale droite en arrière et en bas, l'arrivée jusque vers le plancher nasal de la masse globuleuse (fig. 4, *f. n. dr.*) revêtue par la muqueuse de Schneider épaissie, ainsi que les rapports assignés à cette masse par l'examen clinique. Le cornet inférieur a été refoulé, effacé contre l'encoignure latérale du plancher nasal.

Du côté médian, la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et le vomer ont été repoussés, effaçant la fosse nasale gauche en avant (*f. n. g.*); la cloison médiane est au contact des cornets moyen et inférieur gauches.

L'ensemble de la paroi interne de l'orbite droite, jusque vers le voisinage du trou optique, s'est, d'une façon générale, transporté du côté latéral.

La lame papyracée de l'ethmoïde a été reportée en avant et en dehors:

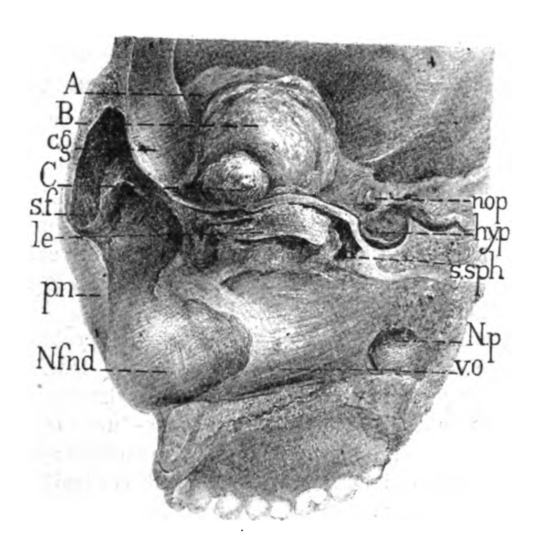


FIG. 5. — Coupe sagittale du crâne (tumeur refoulée à droite pendant l'hémisection, cette dernière se trouvant un peu reportée à gauche).

A, B, C, comme dans la figure 3 ; — *cg*, apophyse crista-galli refoulée à gauche ; — *n, o.p.* nerf optique droit ; — *hyp*, hypophyse ; — *s. f*, sinus frontal élargi (paroi antérieure refoulée en avant) ; — *p. n.*, téguments du nez repoussés en avant ; — N *f. n. dr.*, néoplasme de la fosse nasale droite recouverte par la muqueuse de Schneider scléreuse ; — N, *p*, masse néoplasique secondaire faisant saillie par la choane postérieure ; — *vo*, vomer ; au-dessus, la cloison perpendiculaire de l'ethmoïde, tous deux recouverts par la muqueuse ; — *s. sph*, sinus sphénoïdal envahi.

la suture fronto-ethmoïdale s'est décollée et la lame en question a basculé en faisant toit au-dessus du contenu orbitaire non envahi, non dissocié et seulement comprimé sans effets trop fâcheux (insuffisance du droit interne, parésie du grand oblique); enfin, la même lame n'est éloignée par sa partie supérieure et antérieure que d'un centimètre de la suture zigomatico-frontale. Sont compris dans le déplacement latéral la branche montante du maxillaire supérieur et l'os propre du nez, l'os unguis, tous amincis et en voie de résorption partielle.

L'antre d'Highmore est envahi dans sa partie supérieure (le reste

est occupé par un coagulum muqueux); il s'est en outre notablement rétréci dans son diamètre transversal.

Le néoplasme a, d'autre part, refoulé en haut la lame criblée, le segment supérieur des loges ethmoïdales (voûte labyrinthique) et le segment nasal de la voûte orbitaire de droite ainsi que la voûte du sinus frontal du même côté.

Développé dans le massif ethmoïdien, il s'est porté en avant dans le sinus frontal ; en arrière, dans le sinus sphénoïdal.

Ultérieurement, par l'envahissement des cellules ethmoïdales gauches, le sinus sphénoïdal et le sinus frontal de ce côté ont été entrepris.

Les deux sinus frontaux sont séparés par une cloison osseuse. De part et d'autre, le plancher osseux est devenu fibreux comme dans les mucocèles frontaux (1), sous la pression des grandes loges du néoplasme (résorption ou métaplasie). Entre le contenu de l'orbite et celui des sinus il n'y a qu'une lame fibreuse, dépressible et plus étendue à droite. Les sinus frontaux s'étendent latéralement, le gauche jusqu'à l'incisure supra-orbitaire ; le droit, jusque vers l'apophyse zygomatique du frontal. Pour tous deux la paroi antérieure est repoussée en avant et la masse intra-sinusale est reliée à la masse ethmoïdale et « orbitaire » droite.

Examen histologique. — On juge le mieux du type d'une tumeur par la structure de ses métastases. Dans le cas actuel les tumeurs secondaires, — tumeur arachnoïdale au niveau du pédoncule cérébelleux et tumeur de la fosse cranienne antérieure, sous-dure-mérienne, — sont de francs *fibro-sarcomes*. J'entends par là une variété sarcomateuse du fibrome. La tumeur qui nous occupe est un de ces traits d'union entre le fibrome et le sarcome.

A elles seules les métastases témoignent déjà de la nature sarcomateuse de la tumeur primitive, mais il faut encore incriminer chez elles la structure et les dimensions variables des corps et des noyaux cellulaires. Ce caractère à lui seul serait des plus suspects.

D'autre part, la tumeur primordiale, en refoulant lentement devant elle les parois osseuses environnantes, s'est comportée, au point de vue clinique, comme une tumeur plutôt bénigne.

Les éléments fusiformes dominent dans les tumeurs secondaires ; l'image est par places celle du *sarcome fuso-cellulaire* à traînées entrecroisées. Les fuseaux sont aussi séparés par d'abondantes fibrilles connectives, gonflées ou séparées par de l'œdème interstitiel. On trouve aussi nombre de cellules embryonnaires ou différenciées, stellaires dans la masse fondamentale fibrillaire.

La tumeur primitive, probablement originaire d'un tissu connectif

(1) On sait que, dans l'hydrocèle ou mucocèle du sinus frontal, l'ectasie du côté de l'orbite, se fait habituellement à l'endroit le plus mince de la paroi osseuse, soit à la partie interne et supérieure du toit orbitaire, c'est-à-dire derrière la fosse trochléaire. C'est au niveau correspondant qu'étaient perçues les pulsations.

périostal, a subi des modifications qui sont la cause principale des erreurs de diagnostic commises au début de l'observation. Il s'agit d'une *métamorphose muqueuse* que l'on étudie facilement sur les minuscules nodules dure-mériens de la fosse cérébrale moyenne et sur les nodules initiaux, débutant dans l'épaisseur de la dure-mère (embolies veineuses) : la dégénérescence muqueuse du stroma et des cellules s'y montre de bonne heure. C'est la même métamorphose que

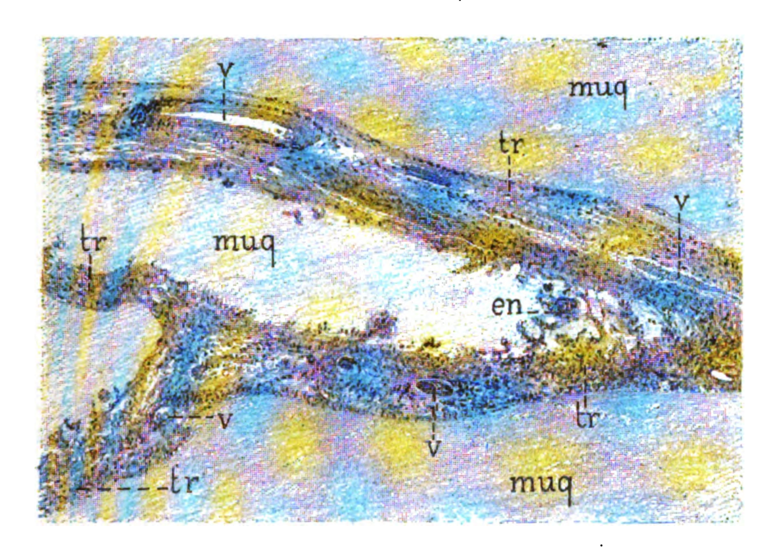


FIG. 6. — Coupe du néoplasme au niveau de la masse sus-orbitaire.

tr, travées fibro-sarcomateuses, délimitant des pseudo-kystes à contenu muqueux mou ; — *e. n*, éléments néoplasiques en voie de transformation muqueuse ; — *v.v*, vaisseaux différenciés préexistants et vaisseaux néoformés plus ou moins dilatés.

l'on constate à un haut degré sur la tumeur nasale et orbitaire et dans les masses avoisinantes. L'aspect des sections macroscopiques est celle des cystomes glandulaires ovariques multiloculaires : des alvéoles délimitées par de minces cloisons connectives contiennent un tissu muqueux, plus ou moins transparent, coagulé par les réactifs durcissants. Ce sont autant de pseudo-kystes nés de la transformation des éléments néoplasiques. Sur les coupes, les cloisons des loges sont représentées par des travées où l'on retrouve encore le tissu fibro-sarcomateux (fig. 6).

Deux transformations sont à noter ici : la transformation myxomateuse en certains points, donnant au néoplasme l'allure *myxomatode*, et la transformation *muqueuse* proprement dite, la dominante de l'image histologique, métamorphose propre, on le sait, aux tissus de substance connective et aux tissus sarcomateux : la substance fondamentale se gonfle ; les éléments néoplasiques, augmentant

de volume, se présentent finalement à l'état de vésicule claire nucléée : leur corps recèle de nombreuses gouttelettes claires; les noyaux deviennent hyalins à leur tour et les éléments se fondent, confluent avec les masses muqueuses voisines. De là la production d'une masse homogène, claire, collectée dans les pseudo-kystes et montrant à sa périphérie les reliquats cellulaires non encore transformés.

Les vaisseaux des travées fibro-sarcomateuses sont des vaisseaux différenciés et de nombreux capillaires télangiectasiques. Dans ces travées, comme dans les masses muqueuses des logettes, on trouve de nombreux globules sanguins. Très fréquents aussi dans tous les recoins du néoplasme sont les reliquats hémorragiques sous forme de granulations pigmentaires (hémorragies interstitielles).

Discussion. — Il appert de l'examen anatomique que la tumeur primordiale a son point de départ dans les loges ethmoïdales et non dans la fosse cranienne antérieure, et qu'il s'agit bien d'un sarcome. Toutefois, les parties semi-liquides y répondent *non à des espaces sanguins*, mais à des pseudo-kystes emplis de matière muqueuse.

« Parmi les tumeurs qui ont pour point de départ les cavités annexes des fosses nasales, les moins connues sont certainement celles qui naissent dans les cellules ethmoïdales » (Desourteaux). Dans les quelques exemplaires indiqués dans la thèse que cet auteur a consacrée aux *tumeurs de l'ethmoïde* (Bordeaux, 1903), aucun ne s'est comporté comme celui que je viens de relater.

Nul n'a produit comme celui-ci l'*exophtalmie pulsatile* : elle a été réalisée ici dans son ensemble, et cela de bonne heure.

J'estime que *le néoplasme actuel remplit des conditions qui lui assignent une place à part dans la pratique non pas rhinologique, mais ophtalmologique.*

Assurément, le jour où l'exploration rhinoscopique, qui doit toujours être faite dans les cas d'exophtalmie, décèle une tumeur intra-nasale avec les symptômes qui reviennent en propre aux sarcomes des fosses nasales (hémorragies notamment), la constatation de la *multiplicité des tumeurs* est de nature à éclairer l'origine de l'exophtalmie.

L'expansion vers le naso-pharynx, vers les cavités voisines et surtout le facies batracien débutant lèvent tous les doutes sur l'existence d'une tumeur maligne (sarcomes, « épithéliomas », carcinomes).

Or, si une tumeur de l'ethmoïde ou de la partie supérieure

des fosses nasales envahit la cavité orbitaire pour imposer au début l'idée de lésions anévrismales, — notamment de l'anévrisme artério-veineux, si fréquent, — *il faut qu'elle soit pulsante et soufflante*, caractère que pourrait lui conférer une vascularisation un peu prononcée.

Je n'ai trouvé dans la littérature rhinologique qu'un cas de *sarcome pulsatile de la fosse nasale avec exophtalmie*, celui de Higgens. Il ne m'est connu que par la dissertation inaugurale de Strohe.

Higgens (1886). Garçon de 14 ans. *Tumeur de la fosse nasale gauche commençant à s'ulcérer*. Fortes hémorragies par le nez. Au canthus interne de ce côté apparaît une *tumeur pulsante. Exophtalmie* à gauche. *Ligature de la carotide gauche*. Toute la région oculaire et jugale est ultérieurement envahie. Mort par broncho-pneumonie. Le *sarcome* s'est propagé à l'extérieur par le canal nasal et a proliféré dans l'antre d'Highmore.

On a vu plus haut qu'en interrogeant la littérature ophtalmologique, notamment les 250 cas d'exophtalmie pulsatile rapportés par Sattler, Keller et Reuchlin, on ne retrouve que quatre cas de tumeurs d'*origine extra-orbitaire*, fortement vascularisées et ayant entraîné secondairement l'*exophtalmie pulsatile*.

Il résulte de l'analyse succincte de ces cas (V. p. 292 et suiv.) qu'une tumeur solide peut produire des pulsations, mais n'entraîne pas forcément la production de souffles.

La pulsation au surplus peut être également occasionnée par une collection liquide. Tel est le cas de Emrys Jones, par exemple, où la protrusion de l'œil s'accompagnait de pulsations de l'œil. Une tumeur pulsante, élastique, se développa au-dessus de cet organe. A l'autopsie : carie du toit orbitaire; abcès de l'orbite et du lobe frontal antérieur, en relation l'un avec l'autre.

Les exemples ci-dessus, *tirés de la littérature ophtalmologique*, notamment celui d'Alexander, m'avait fait méconnaître la priorité de la tumeur des fosses nasales ou plutôt du « carrefour » ethmoïdal et adopter l'idée de l'origine dans la fosse cranienne antérieure.

C'est que nos traités d'ophtalmologie n'étudient guère l'onkologie des sinus dans leurs rapports avec l'orbite.

Notre regretté maître Panas, ayant devers lui une longue carrière de chirurgien général et d'ophtalmologiste, ne consacrait

que deux lignes, dans son *Traité* de 1894, à l'onkologie du labyrinthe ethmoïdal : « On a noté des fibromes, des sarcomes purs ou chondromateux et des exostoses. »

Dans la décade qui vient de s'écouler les travaux fondamentaux de German (1898), Hajek (1902), Kuhnt (1895), Schlech (1902), Vossius (1903), Winckler (1903) et d'autres ont mieux élucidé les rapports des maladies du nez et des cavités annexes avec les troubles fonctionnels et les maladies de l'œil, ainsi que du contenu orbitaire.

Les ophtalmologistes ont-ils abandonné aux rhinologistes le soin de publier les observations de néoplasmes des fosses nasales et des cavités annexes, lesquels font irruption dans leur « domaine » — celui de l'orbite ?

On serait tenté de le croire à en juger par le travail de O. Everbusch, récemment paru dans l'*Encyclopédie de Græfe-Sæmisch* (fasc. 61, sept. 1903) et relatif aux *maladies des yeux dans leurs rapports avec celles du nez et des cavités annexes*. L'onkologie des sinus n'y est pas étudiée.

Notre collègue Lagrange échappe à ce reproche : dans son *Traité des tumeurs de l'orbite et des annexes* (1904), il s'est efforcé de donner une idée d'ensemble des tumeurs des sinus au point de vue ophtalmologique.

Il cite quelques cas de tumeurs ethmoïdales que leurs auteurs ont présentées sous le nom d'épithélioma, de psammome, de cylindrome ostéoïde, ainsi qu'un cas de sarcome à cellules rondes des sinus frontal et ethmoïdal (cas de Burnett).

Les tumeurs des sinus intéressent directement la pratique ophtalmologique. La nôtre, d'origine ethmoïdale et devenue pansinusale, justifie complètement cette assertion de Lagrange, écrite en tête du chapitre consacré par lui aux tumeurs de l'ethmoïde : « *Les tumeurs de l'ethmoïde sont admirablement placées pour retentir de bonne heure sur l'orbite et son contenu : l'exophtalmie est très souvent le premier symptôme présenté par le malade.* »

Dans une première période, muette au point de vue symptomatique, la tumeur envahit la cavité des cellules ethmoïdales.

Dans une deuxième période, elle distend les sinus. L'examen rhinoscopique peut être négatif.

Dans une troisième, la tumeur rompt les barrières qui l'empri-

sonnaient et envahit les cavités voisines, provoquant notamment des troubles oculo-orbitaires.

Une quatrième période est celle où la tumeur se généralise...

La littérature rhinologique devait nécessairement nous faire retrouver des faits connexes avec ceux qui sont étudiés plus haut.

Dans une thèse de la Faculté de Lyon (*Du myxo-sarcome des fosses nasales. Complications oculaires,* 1895, par F. Dupont), l'auteur, parlant des troubles surtout fonctionnels que ce genre de néoplasmes entraîne, dit : « Les symptômes sont souvent très précoces, si bien qu'ils paraissent être les premiers en date et frappent tout d'abord l'attention des malades qui, au lieu de se rendre chez le rhinologiste, vont consulter l'oculiste. »

Le néoplasme a de la tendance, d'après Dupont, à gagner la cavité orbitaire où il produit des troubles variés, en particulier de l'exophtalmie en dehors, d'où une malformation particulière du visage, un facies de grenouille.

Par sa marche, le néoplasme de Dupont se rapproche des tumeurs malignes; mais, contrairement à ces dernières, il n'envahit par les tissus voisins, ne les infiltre pas, ne contracte pas d'adhérences avec eux; il les repousse seulement. Ces « polypes dégénérés » sont des tumeurs de nature *myxo-sarcomateuse*. A côté de la transformation du myxome en un néoplasme franchement malin (Schiffers), il y a place, suivant Dupont, pour une tumeur *intermédiaire*.

A part cette donnée d'anatomie pathologique, d'ailleurs contestable, il est certain que le *fibro-sarcome muqueux*, étudié ici, a une grande analogie clinique avec le myxo-sarcome de Dupont, notamment cette propension à évoluer du côté de l'orbite, le développement lent, la poussée expansive qui fait éclater le squelette du nez, sans ulcérer la peau du nez, les hémorragies peu graves par cet organe.

Dans la thèse de Strohe (Bonn, 1892), concernant des sarcomes des fosses nasales, on retrouve à plusieurs reprises l'*exophtalmie*, mentionnée notamment dans les cas de :

Viennois, 1872. *Myxo-sarcome* (parti de l'ethmoïde).
Wasserman, 1882. *« Polype » sarcomateux.*
Terrillon, 1885. *Ostéo-sarcome* emplissant la fosse nasale.
Braquehaye, 1885.

Higgens, 1886 (cité plus haut, p. 301).

Tillaux, 1890.

Vohsen, 1892. *Cylindrome ostéoïde* originaire des cellules ethmoïdales. Anamnèse : 9 ans auparavant, au canthus interne gauche, tumeur de la grandeur d'un pois, laquelle aurait par deux fois disparu momentanément. Tumeur des fosses nasales gauches, rouge, de dureté osseuse à la surface ; œil gauche repoussé en avant et en dehors. Cloison nasale déplacée et effaçant la fosse nasale droite, naso-pharynx rempli ; côté gauche de la voûte palatine repoussé en bas. Ablation de la masse nasale. Ouverture à l'angle interne de l'œil d'un kyste contenant du liquide. Antre, ethmoïde et loge sphénoïdale remplis. Récidive curettée. Guérison ?

Strohe, 1892. Masses sarcomateuses molles dans les cellules ethmoïdales et dans l'orbite. Sur 35 cas de sarcome des fosses nasales, où l'origine du néoplasme était indiquée, Strohe a relevé 21 fois cette origine sur la cloison, 12 fois dans l'ethmoïde et les cornets. Ce sont ces cas qui envahissent facilement l'orbite.

Schwenn (R), 1901. *Sarcome parvicellulaire de l'ethmoïde.*

1° Protrusion de l'œil et atrophie du nerf optique avec bords flous. Tumeur au niveau du canthus interne.

Les tumeurs des loges ethmoïdales antérieures passent facilement dans l'orbite par la même cloison de séparation. La protrusion en avant appartient aux tumeurs qui partent des loges postérieures.

2° *Carcinome* des loges ethmoïdales postérieures. Masse néoplasique emplissant l'une des fosses nasales. Enveloppement secondaire des deux orbites. Protrusion de l'un des yeux avec diminution de sa motilité.

Lagrange, 1903, indique plusieurs cas de carcinome et d'épithélioma des cellules ethmoïdales.

Il y a lieu d'insister ici sur quelques faits que la clinique ne pouvait expliquer et que l'autopsie éclaire.

L'incoordination dans la marche avait été rapportée à une tumeur du lobe frontal droit (Bruns). Ce lobe se trouve ici repoussé par voie médiate. Il est évident que les progrès du néoplasme relativement volumineux des enveloppes cérébrales, comprimant le cervelet et surtout le pédoncule cérébelleux, ainsi que le pont, et touchant à la moelle allongée, explique d'une part l'ataxie de la marche, la tendance aux chutes d'un côté et, d'autre part, la dysarthrie et l'anamnèse finale, la paralysie bulbaire précédant la mort.

Les chutes du sujet se faisaient à droite ; la grande tumeur des méninges siégeait à gauche, ce qui, d'après Starr (Oppenheim, *loc. cit.* p. 130), est la règle dans l'ataxie cérébelleuse.

Si le sujet n'était pas tourmenté par les vomissements matinaux, si fréquents dans les tumeurs intéressant le cervelet, il avait du moins des nausées fort accentuées au moment du réveil.

On sait que la surdité occupe une place prépondérante dans les tumeurs cérébelleuses. L'examen otologique la révélait centrale. Elle est à rapporter aux désordres secondaires engendrés par la tumeur. La surdité double a été constatée. Oppenheim rappelle que la surdité siège le plus souvent du côté correspondant. Elle a débuté ici par le côté opposé, et le facial inférieur s'est trouvé intéressé. La bilatéralité en fin de compte se conçoit avec l'*hydrocéphalie acquise*, remontant à une époque éloignée et devenue prononcée, par le fait de la tumeur arachnoïdale (compression de la grande veine de Galien par le néoplasme).

Bien que l'infundibulum soit ectasié, il n'y a pas eu de pesée sur le chiasma capable de déterminer l'atrophie du nerf optique. La névrite optique s'est montrée à gauche de bonne heure : l'atrophie post-névritique a seule pu être établie (bords flous de la papille blanche, lame criblée du nerf célée par l'exsudat organisé). On peut exclure ici l'action directe du sarcome emplissant le sinus sphénoïdal gauche; les parois de cette cavité ne sont guère ectasiées de ce côté. Force est donc d'invoquer ici la pathogénie générale des névrites, la tumeur intra-cranienne.

Cette tumeur intra-cranienne a dû exister de bonne heure. Avec l'hypothèse, facile à justifier, de la *métastase précoce*, tout s'explique. Le corollaire obligé de cette hypothèse, c'est le *développement lent* de cette métastase.

Toutefois on se trouve ici devant une névrite gauche monolatérale et à droite devant des phénomènes de stase moins accentués n'ayant que peu ou pas touché à l'acuité visuelle. Cette papillite gauche, relevée à l'état de fait accompli, s'est produite au côté opposé à la localisation de la tumeur intra-cranienne. Cette névrite optique croisée a été consignée, d'après Oppenheim, par H. Jackson (deux cas) et par lui-même. Oppenheim estime d'ailleurs qu'une papillite de stase typique peut coïncider avec une légère névrite optique (*loc. cit.*, p. 50).

Faut-il comparer les faits actuels avec les précédents de H. Jackson et de Oppenheim ? Je me suis demandé si les conditions où s'est trouvée de bonne heure la corde optique droite,

ne la soustrayait pas en partie à l'action nocive de la lymphe endo-crânienne. En ce cas la compression du contenu orbitaire par le fait de la tumeur ethmoïdale suffit à expliquer de son côté l'état de la papille, qui était plus que de l'hyperhémie veineuse rétinienne. Cette question est à réserver, l'examen histologique pouvant mieux la résoudre.

La surdité centrale et la névrite optique gauches, remontant à une époque où l'exophtalmie a été constatée, la métastase devait être un fait accompli. Cette métastase a précédé la mort de 5 années environ.

Sa marche très lente a donc été calquée sur celle de la tumeur ethmoïdale. Cette dernière a mis plus de 12 ans à se développer. Nous avons d'ailleurs devant nous un *fibro-sarcome.*

Dans cet ordre d'idées les exemples ne manquent pas.

Duplay (1888) parle d'une hémorragie nasale, la seule constatée dans un cas de fibro-sarcome de la fosse nasale *évoluant depuis 12 ans.*

Watson (1875) observe un sarcome « globo-fuso-cellulaire » de l'ethmoïde, à gauche, en voie d'élargir le nez et *constaté depuis 7 ans.*

Sergent (1881) étudie un myxo-sarcome de la lame criblée *remontant à 10 ans,* « polype » du nez perforant l'orbite et emplissant l'antre d'Highmore en repoussant la joue, ainsi que le voile du palais et faisant irruption dans le pharynx.

La constitution histologique de la métastase permet de lui assigner un développement très lent. Oppenheim (*loc. cit.*, p. 227) n'a-t-il pas étudié un *fibro-sarcome évoluant à la base du cerveau et remontant à 12 ans*? Le même auteur cite un ostéo-sarcome de la sphère motrice remontant à 13 ans.

En résumé, *le développement précoce, mais lent, du néoplasme arachnoïdien sous-cérébelleux rend compte des phénomènes cliniques observés chez le sujet.*

Je m'arrêterai en dernière analyse aux *symptômes de l'exophtalmie pulsatile si bien réalisés par notre fibro-sarcome ethmoïdal.*

1° L'*exophtalmie inféro-latérale* résulte des faits exposés (3e période du néoplasme, les deux premières passant inaperçues).

2° *Le battement au lieu d'élection, au grand angle de l'œil* et

3° *le souffle objectif.*

La rénitence des poches pulsatiles semblait devoir faire exclure les tumeurs solides, à moins que l'actuelle ne contînt des parties télangiectasiques — hypothèse admise — ou se compliquât de varices orbitaires.

On sait que les racines de la veine ophtalmique peuvent se dilater jusqu'au volume d'une noix (Rissley, 1886). Le système veineux des paupières ne révélait pas une distension si exagérée. Des collections liquides peuvent transmettre des pulsations : méningocèles (cas de von Ottingen, p. 292) et collections purulentes (cas de Emrys Jones, p. 301).

Il s'agit ici de parties semi-liquides, muqueuses, transmettant à la fois le battement et un souffle, les masses muqueuses résultant de la métamorphose du fibro-sarcome.

Le souffle objectif était continu chez notre sujet. Or il peut être parfaitement continu dans l'anévrisme artério-veineux, puisque dans 23 des cas relevés par Keller il était continu avec une intensité variable et des intermittences proprement dites. Le caractère du souffle n'infirme donc pas l'existence d'une tumeur, pas plus qu'il ne confirme d'une façon absolue une lésion anévrismale. Le tout, c'est qu'il soit perçu. Ce n'était pas le cas pour les tumeurs, devenues intra-orbitaires, de Schell, d'Alexander, de von Ottingen (mouvement pulsatile médiat, V. p. 293). Dans le cas de de Bono un souffle léger, diastolique, finit par être perçu au niveau de l'œil.

Il faut admettre que les pulsations perçues dans notre cas étaient transmises au doigt par les vaisseaux néoformés, souvent dilatés, retrouvés dans les travées solides, fibro-sarcomateuses du néoplasme et émanant surtout des artères ethmoïdales postérieures et antérieures. Ce n'est pas leur volume qu'il faut incriminer ici, mais leur grand nombre et l'ectasie relativement marquée du réseau capillaire.

Les masses semi-liquides jouent probablement ici un rôle de renforcement, puisque des collections purulentes ont pu être prises dans l'orbite pour des anévrismes.

Les pulsations ont disparu pendant deux secondes environ au moment où la ligature de la carotide droite a été réalisée, pour revenir aussitôt, mais moins fortes, et ne disparaître qu'après la ligature de la carotide congénère, le souffle objectif cessant dans les mêmes conditions.

Les pulsations, et partant le souffle, ont cessé après la seconde ligature, l'ondée sanguine, arrivant par les vertébrales, n'ayant plus qu'une ampleur minime. De nombreux grains d'hématoïdine répartis dans le stroma des travées vasculaires indiquent les infarctus probablement produits à cette époque.

L'atténuation, puis la cessation des pulsations et du souffle par les ligatures des carotides indiquent suffisamment que leur existence était liée à celle des canaux sanguins du néoplasme.

Pour que le souffle fût engendré, il ne fallait pas que les vaisseaux d'origine fussent bien gros. Il ne peut être question ici des vaisseaux de l'orbite séparés de la masse de l'angle interne, à droite par l'os planum de l'ethmoïde. Il convient de rappeler que dans les soi-disant anévrismes de l'épiphyse des os longs, néoplasmes sarcomateux très vasculaires et assez souvent cystiques, on constate la liaison non avec de gros vaisseaux, mais avec une série de petits vaisseaux.

Lenoir, en étudiant son sarcome vasculaire intra-orbitaire, avec foyers de ramollissement du tissu, percevait des pulsations isochrones au pouls carotidien et un souffle léger au niveau de la tumeur. *Les vaisseaux étaient petits, mais nombreux.* Sattler souligne ces derniers mots.

Mémoires cités.

W. Alexander. — Pulsating tumor of the orbit. *The med. Times*, p. 247, 1884.

Braquehaye. — *Journ. de méd. de Bordeaux*, 14 juillet 1889.

De Bono. — Exopt. puls., etc. *Arch. di ottalmol.*, t. III, f. 7-8, p. 215, 1896.

De Sourteaux (F.). — *Contribution à l'étude anatomo-clinique des tumeurs de l'ethmoïde et en particulier de leurs complications oculo-orbitaires.* Thèse de Bordeaux, 1903.

Emerys Jones. — *Brit. med. J.*, t. I, p. 355, 1884.

Everbusch (O.). — *Græfe-Sæmisch*, 2e édit. Die Erkrankungen des Auges in ihren Beziehungen zu Erkrankungen der Nase und deren Nebenhölen, fasc. 61-62, 29 septembre 1903.

Higgens. — Case of pulsating sarcoma involving left nasal fossa, antrum and orbits. *Guy's Hosp. Rep.*, série III., vol. 28, p. 91, London, 1886. Anal. in *Internat. Centralbl. f. Laryngol.*, III, n° 11, p. 427, 1886-1887.

Keller (E.). — *Beitrag z. Cazuist. des Exopht. puls.* Diss. inaug., Zürich, 1898.

Lenoir. — *Bull. Soc. de chir.*, t. II, p. 61 et p. 84. Voir aussi Sattler, *loc. cit.*, p. 782.

Opppenheim (H.). — *Geschwülste des Gehirns, Vienne*, 1897.

Von Ottingen. — Ein Exophthalmus durch Thrombose der vena opthalmica. *St. Petersb. med. Zeitschr.*, XI, p. 1, 1866.
Reuchlin (H.).— *Zur Casuist. des doppelseitigen puls. Exophth.* Diss. inaug., Tübingue, 1902.
Sattler. — *Graefe-Saemisch,* 1re édit., t. VII, p. 859.
Schell. — A pulsating tumor of the orbit. *Transactions of the Amer. ophth soc.*, p. 312, 1881.
Schwenn (R.). — *Ein Beitrag z. Lehre von den bösartigen Geschwülsten der Nebenhölen der Nase.* Diss., inaug. Breslau, 1901.
Strohe (J.).— *Ueber die Sarcome der Nasenhöhle.* Diss. inaug., Berne, 1892.
Terrillon. — *Gaz. des Hôpitaux*, n° 53, 1885.
Tillaux. — *Gaz. des Hôpitaux*, n° 78, 1890.
Vohsen.— Cylindromes ostéoïdes. *Ber. der Versamml. deutscher Naturf. und Aerzte*, 1889.
Wasserman. — 1886, cité par Strohe.

FORME GLAUCOMATEUSE DE LA TUBERCULOSE CHOROIDIENNE

Par le docteur **DUPUY-DUTEMPS.**

En dehors de la tuberculose miliaire de la choroïde, qui apparaît au cours de la granulie ou à sa période ultime et échappe ainsi le plus souvent à l'observation des ophtalmologistes, les cas de tuberculose oculaire à localisation initiale exclusivement choroïdiene, sous forme diffuse ou conglomérée, sont relativement rares. Liebrecht (1) n'en comptait en 1890 que seize observations. Depuis cette époque, la proportion est devenue plus élevée, puisque, dans une période de 12 ans seulement, on peut en relever un nombre au moins égal. Ce fait tient vraisemblablement moins à une plus grande fréquence de l'affection qu'au progrès de l'observation clinique et à la vulgarisation des recherches histologiques et bactériologiques. Il est probable, en effet, que la tuberculose choroïdienne a été et est encore souvent méconnue, soit qu'on s'en tienne au simple diagnostic clinique et macroscopique de tumeur ou de choroïdite, soit même qu'un examen histologique superficiel en ait imposé pour un sarcome.

---

(1) Liebrecht, Die verschiedenen Formen der Aderhaut Tuberculose. *Biolog. Abt. d. ärztl. Vereins*, Hamburg, 1896, et *Münch. med. Wochensch.*, 1897.

Liebrecht (1) rapporte un cas où l'erreur fut faite dans ces conditions. Ayant eu l'occasion d'examiner un œil énucléé douze ans auparavant pour une tumeur intra-oculaire, diagnostiquée sarcome à cellules géantes, il y constata l'existence de lésions tuberculeuses typiques et la présence de bacilles de Koch.

Quoi qu'il en soit, en raison de la rareté des observations publiées et aussi de la diversité des formes cliniques, tous les symptômes essentiels de la tuberculose choroïdienne n'ont pu être nettement dégagés, et la symptomatologie qu'en donnent les traités classiques reste peu précise ou incomplète. En fait, la plupart des cas connus ont donné lieu à une erreur de diagnostic, qui n'a été rectifiée que par l'examen anatomique.

Aussi m'a-t-il paru utile de rapporter l'observation suivante (2), où la tuberculose de la choroïde a évolué avec l'ensemble des symptômes d'une tumeur intra-oculaire. En rapprochant les faits analogues, on pourra arriver à préciser les caractères particuliers qui, dans des cas semblables, permettront sinon d'affirmer le diagnostic, du moins de soupçonner la nature tuberculeuse de l'affection.

Mlle X..., âgée de 6 ans, s'est présentée à mon examen le 2 janvier 1902 à la clinique de M. Abadie. Ses parents s'étaient aperçus par hasard, deux mois auparavant, que la vision de l'œil droit était complètement abolie. Un confrère, consulté quelque temps après, diagnostiqua un décollement de la rétine. L'œil n'avait jamais présenté aucun phénomène douloureux ou inflammatoire.

Au moment du premier examen, la pupille large était absolument immobile à l'éclairage direct et réagissait assez bien par réflexe consensuel. L'iris était normal et libre de synéchies. A l'ophtalmoscope, on constatait un vaste décollement rétinien, très fortement soulevé et flottant, occupant toute l'étendue de la rétine, sauf le segment supéro-externe. Dans cette région, le fond de l'œil présentait une teinte blanc-jaunâtre uniforme, sans qu'on pût y distinguer aucun détail de la choroïde normale, ni même de vaisseaux rétiniens. La papille et les parties voisines étaient complètement masquées par le décollement. La tension oculaire était normale, ou tout au moins n'était pas

(1) Liebrecht, Beitrage zur Kenntniss den Geschwülste des Uveal tractus (*v. Græf's. Archiv f. Opht.*, 1890).

(2) Observation communiquée à la Société d'ophtalmologie de Paris avec présentation des préparations histologiques. Séance du 1er décembre 1903.

abaissée. Il n'existait pas trace de perception lumineuse. Pas de douleurs, ni d'injection oculaire.

L'œil gauche était absolument normal.

Dans les antécédents, rien de spécial à signaler : ni syphilis, ni tuberculose, ni affections néoplasiques. L'enfant était d'ailleurs chétive et délicate, mais n'avait été atteinte d'aucune maladie infectieuse grave. L'auscultation ne révélait rien d'anormal; mais il existait une polymicroadénopathie très nette.

En l'absence de toute notion étiologique précise et en raison de l'altération manifeste de la choroïde dans la région où elle n'est pas masquée par le soulèvement rétinien, la petite malade est soumise à un traitement hydrargyrique.

Vingt jours plus tard, le décollement était devenu total, la tension élevée et il existait un trouble diffus glaucomateux de la cornée avec légère injection périkératique. L'enfant se plaignait de douleurs orbitaires, et la pression sur le globe oculaire provoquait de vives douleurs. En présence de ces symptômes, l'hypothèse d'une simple choroïdite devait être abandonnée, et le diagnostic de néoplasme intra-oculaire paraissait s'imposer.

Pensant que l'examen du sang pourrait donner quelques indications sur l'étiologie de l'affection, j'adressai la malade à M. M. Labbé, qui a eu l'obligeance de pratiquer lui-même cet examen le 26 janvier.

Tous les éléments étaient normaux, sauf les eosinophiles, dont le nombre était supérieur à la normale. Cette circonstance permettait de soupçonner la présence de vers intestinaux ou d'une tumeur hydatique. A la suite de l'administration de santonine et de calomel, l'enfant expulsa en effet de nombreux lombrics et des ascarides. Quelques jours plus tard, le 2 février, un nouvel examen montra que la proportion des éosinophiles était revenue à la normale.

Cependant l'état de l'œil s'était aggravé : la tension était très élevée; l'iris enflammé présentait des synéchies; la cornée était uniformément trouble et entourée d'une injection périkératique très accusée; la chambre antérieure restait profonde. La perte de transparence des milieux rendait impossible l'exploration ophtalmoscopique. Depuis quelques jours le sommeil était troublé par des douleurs violentes et continues; l'appétit était supprimé. L'enfant amaigrie, triste, était dans un état d'apathie et de somnolence qui faisait penser à la possibilité d'une affection méningée. Pas de fièvre.

La mère, sur mes instances, finit par consentir à l'énucléation; mais elle ne ramena l'enfant que quinze jours plus tard. Les lésions avaient progressé avec une rapidité imprévue; la sclérotique, distendue au niveau du segment antérieur, formait surtout en haut et en bas une ectasie considérable, qui faisait saillie entre les paupières écartées et donnait à l'œil un aspect monstrueux. La tension restait toujours très élevée, mais les douleurs étaient moindres depuis la formation du staphylome.

L'énucléation fut faite le 20 février : la commissure externe du être fendue pour permettre d'extraire l'œil, très volumineux. La coque oculaire n'était pas perforée et n'adhérait en aucun point aux tissus voisins. Toutefois, le nerf optique fut coupé loin dans l'orbite, et la capsule de Tenon ainsi que les parties antérieures des muscles largement excisées.

La cicatrisation se fit à plat normalement; et très rapidement l'enfant revint à la santé.

Le 27 avril, l'enfant fut ramenée pour une tuméfaction non douloureuse de la cuisse gauche. Il existait à ce niveau un volumineux abcès froid dû à une lésion de l'extrémité supérieure du fémur qui était probablement antérieure à l'énucléation, car déjà un mois auparavant l'enfant avait accusé pendant quelques jours des douleurs dans la cuisse de ce côté. Mais le fait était alors passé inaperçu et n'avait pas d'ailleurs été signalé.

A la fin du mois de mai, trois mois après l'intervention, il n'existe toujours pas de signes de tuberculose pulmonaire ; l'état général est assez bon ; la cicatrice orbitaire est parfaitement normale. L'enfant entre à l'hôpital pour le traitement de l'abcès fémoral ; depuis cette époque je n'ai pas eu de ses nouvelles.

L'examen macroscopique de l'œil énucléé montre une ectasie considérable de tout le segment antérieur de la sclérotique; celle-ci ne présente pas de perforation. Au niveau de la région maculaire, contiguë à la papille, on voit une tumeur de 15 millimètres de long faisant une saillie de 5 millimètres environ. Elle paraît située dans l'épaisseur de la choroïde et se confond aussi avec la partie voisine de la rétine qui lui adhère. Sur la coupe elle présente une teinte jaunâtre peu uniforme, sans pigmentation et rappelant l'aspect d'un leuco-sarcome. A la périphérie elle se continue sans démarcation nette avec la choroïde. La rétine, très épaissie et friable, est complètement décollée de la papille à l'*ora serrata*, sauf au niveau du pôle postérieur où elle reste accolée à la tumeur sur une étendue de 10 millimètres environ. Le corps vitré est très réduit. Un liquide sous-rétinien, fluide, non coagulé par le formol et l'alcool, et tenant en suspension quelques flocons fibrineux blanchâtres, s'est écoulé au moment de l'ouverture de la coque oculaire.

A l'examen microscopique on voit que la tumeur est formée par des amas irréguliers de cellules rondes à type embryonnaire avec quelques cellules fusiformes; elle contient des granulations tuberculeuses très nettes avec cellules géantes. Les vaisseaux sont rares; le pigment fait défaut. Dans les préparations traitées par le Ziehl on trouve quelques bacilles (trois ou quatre sur chaque coupe) présentant les caractères morphologiques du bacille de Koch, les uns situés dans les cellules géantes, les autres au voisinage.

La tumeur, manifestement choroïdienne, se continue insensiblement avec les parties voisines de la choroïde. Celle-ci est épaissie, profon-

dément désorganisée et infiltrée sur toute son étendue de cellules embryonnaires ; mais elle ne contient pas, en dehors de la tumeur, de follicules tuberculeux nettement caractérisés, ni de cellules géantes. Le corps ciliaire est également infiltré.

Dans l'iris il existe des amas discrets de cellules rondes, mais pas de nodules tuberculeux.

La rétine est envahie par le tissu tuberculeux dans les parties qui adhèrent à la tumeur; dans le reste de son étendue elle est épaissie, atteignant selon les points deux et trois fois son épaisseur normale ; ses éléments sont en grande partie détruits et méconnaissables ; elle est partout infiltrée de cellules embryonnaires. Ces lésions sont plus accusées dans la partie postérieure, voisine de la tumeur. La région interne de la rétine est la plus profondément altérée ; c'est par elle, comme l'a montré l'histoire clinique, qu'a commencé le décollement.

Le nerf optique est atrophié, et l'atrophie est surtout accusée au niveau de son faisceau croisé, correspondant aux parties internes de la rétine. Mais ni le tissu interstitiel, ni les gaines ne sont envahies par les processus tuberculeux.

La sclérotique est infiltrée de cellules embryonnaires disposées en nappes continues dans ses courbes internes, au niveau du segment antérieur ectasié. Dans les autres régions on ne trouve que de rares foyers isolés ; et il est remarquable qu'au voisinage immédiat de la néoplasie choroïdienne les lésions de la sclérotique soient aussi peu intenses.

En résumé, il s'agit d'un cas de tuberculose, localisée d'abord sous forme conglomérée dans la région maculaire de la choroïde, où les lésions sont les plus anciennes; la partie voisine de la rétine a été ensuite envahie par contiguïté, et finalement l'infection s'est étendue à toute la membrane vasculaire et à la rétine sous forme de tuberculose diffuse. Son évolution a été celle d'une tumeur intra-oculaire à développement extrêmement rapide : décollement rétinien ; phénomènes glaucomateux violents, entraînant la distension de la coque sclérale ; apparition tardive d'une iritis légère, comme on peut en observer dans les cas de néoplasmes intra-oculaires. Le décollement de la rétine, très étendu dès le premier examen, ne permettait pas d'ailleurs de reconnaître les caractères ophtalmoscopiques d'une pseudo-tumeur.

Cette forme glaucomateuse de la tuberculose choroïdienne se retrouve, dans les observations publiées, avec une certaine fréquence et des caractères si semblables qu'elle doit être considérée comme un type clinique bien défini, méritant une description

spéciale. Cependant elle est à peine mentionnée, ou même complètement méconnue dans les traités classiques. Aussi dans la plupart des cas cette variété de tuberculose oculaire a-t-elle été confondue avec un gliome ou un sarcome, selon l'âge du malade. Dans le cas de Ginsberg (1), on porta le diagnostic de gliome chez un enfant de 3 ans ; dans celui de Künz (2) l'énucléation fut faite chez un sujet de 3 ans pour gliome avec envahissement de l'orbite ; dans l'observation de Liebrecht (3), on avait cru à un sarcome chez un enfant de 1 an et demi ; dans deux observations de tuberculose choroïdienne, accompagnées de décollement de la rétine, rapportées par Emmanuel (4), on avait porté le diagnostic de gliome chez des enfants de 5 ans et demi et de 6 ans. Zur Nedden (5) a publié récemment deux observations à peu près identiques à la nôtre. Dans le premier cas il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, jusque-là bien portante, qui présenta des phénomènes inflammatoires de l'œil gauche. Les milieux étaient transparents et il existait un soulèvement de la rétine en bas et en dehors avec hypotension. Trois semaines après le début de l'affection : hypertension, ectasie sclérale au niveau de la partie supéro-externe de la région équatoriale, augmentation des phénomènes inflammatoires ; on trouva une tumeur choroïdienne s'étendant du corps ciliaire à la papille, formée de tissu tuberculeux contenant des bacilles de Koch. La rétine décollée était envahie et méconnaissable au niveau de la tumeur. La seconde observation se rapporte à un enfant de 5 ans chez lequel s'étaient développés depuis 5 mois et demi des phénomènes inflammatoires sur l'œil droit qui était devenu staphylomateux. Injection ciliaire ; dilatation pupillaire ; aplatissement de la chambre antérieure; tension très élevée ; reflet blanc jaunâtre à l'ophtalmoscope. On fit, grâce à l'observation précédente, le diagnostic de tumeur de nature tuberculeuse. Il existait dans la choroïde, au voisinage du pôle postérieur, une masse tuberculeuse de 15 mil-

(1) Ginsberg, Chorioditis exsudativa und mehrfach gestielte polypose Granulations geschwulst der Aderhaut als pseudo-gliom. *Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, 1894.

(2) Kunz, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1901.

(3) Liebrecht, *loc. cit.*

(4) Emmanuel, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1902.

(5) Zur Nedden, Beitrag zur Kenntniss der tuberculosen Aderhautgeschwulst. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, octobre 1903.

limètres, contenant des cellules géantes et des bacilles de Koch. Le nerf optique était envahi, la sclérotique perforée par places. La rétine décollée adhérait à la tumeur.

Dans la phase initiale, lorsque les milieux sont clairs et qu'il n'existe pas de décollement, on peut par l'examen ophtalmoscopique distinguer un néoplasme vrai, unique et à bords nets, d'une pseudo-tumeur tuberculeuse dont la masse, entourée d'une auréole blanchâtre, due à l'envahissement des parties adjacentes de la choroïde, n'est pas nettement limitée et est environnée de petits nodules tuberculeux.

Mais lorsque l'exploration ophtalmoscopique est impossible du fait d'un décollement de la rétine, il ne paraît pas exister de signe certain et constant pour différencier cliniquement la tuberculose choroïdienne d'une véritable tumeur. La même incertitude existera dans les cas d'ailleurs exceptionnels de tuberculose limitée à la rétine et au nerf optique, comme ceux publiés par Brailey (1) et par A. Knapp (2), où la masse tuberculeuse implantée sur la papille et la rétine voisine, et ayant amené un décollement total, simulait complètement un gliome.

L'état de la tension oculaire ne peut pas fournir d'indications certaines. Il est cependant admis généralement et enseigné dans les ouvrages didactiques que l'un des caractères distinctifs de la tuberculose intra-oculaire est que, contrairement aux néoplasmes, elle ne provoque pas d'accidents glaucomateux et même s'accompagne souvent d'hypotonie plus ou moins accusée. L'observation précédente et celles analogues, qui ont été citées, montrent que cette règle est inexacte et que la tuberculose intra-oculaire, tout comme un néoplasme, peut se manifester par les deux symptômes associés : décollement rétinien et hypertension.

Les signes oculaires seuls seront donc souvent insuffisants pour fournir les éléments d'un diagnostic différentiel ; tandis qu'on pourra les trouver parfois dans certaines circonstances qui, isolément, auraient chacune peu de valeur, mais dont la réunion créera de sérieuses présomptions en faveur de la tuberculose.

---

(1) Brailey, A tuberculous mass growing from the optic nerve *Opht. Soc. of. Great Brit. and Irland*, 1883.

(2) A. Knapp, *Archives of Ophtalmology*, 1903, n° 1.

D'abord l'âge du malade : le plus souvent, presque constamment la tuberculose conglomérée à formes de pseudo-tumeurs a été observée chez de jeunes sujets. Toutefois, dans un cas de Manfredi et Cofler (1), le malade était âgé de 43 ans. Entre 6 et 20 ans, les probabilités tirées de l'âge seront en faveur de la tuberculose, car il est trop tard pour un gliome, trop tôt pour un sarcome.

D'autre part, l'évolution de la tuberculose est en général plus rapide que celle d'une tumeur proprement dite, et l'ectasie sclérale suit de près l'apparition des phénomènes glaucomateux. Dans le cas de Bérardinis (2), la perforation sclérale s'était produite en quatre mois. En trois semaines après le début apparent de l'affection, l'ectasie sclérale était constituée dans le premier cas de Zur Nedden, et dans son second cas, où le staphylome était énorme, les premiers phénomènes initiatifs dataient de cinq mois et demi. Dans notre observation, l'ectasie sclérale était déjà considérable cinq semaines après l'apparition de l'hypertension. Cependant, dans certains cas, la tuberculose peut évoluer très lentement, même lorsqu'elle est accompagnée de phénomènes glaucomateux et n'aboutir au staphylome qu'après longtemps. Tel le cas de Manfredi et Cofler, où la durée de l'évolution chez un sujet, âgé il est vrai de 43 ans, fut de trois ans. Mais c'est l'exception.

L'apparition d'une iritis est aussi un signe de probabilité, d'autant plus important qu'il est plus précoce, en faveur de la tuberculose uvéale, alors même que l'iris ne présente pas de nodules tuberculeux apparents. Au cours de l'évolution d'un néoplasme, l'infection ne se produit en général qu'à une période tardive.

La tuberculose choroïdienne n'est que très exceptionnellement primitive, et on peut dire qu'elle apparaît toujours chez des individus porteurs d'autres foyers tuberculeux anciens ou en évolution. Aussi les renseignements tirés de l'état général, des antécédents et de la présence de lésions tuberculeuses dans d'autres organes doivent-ils être mis au premier rang parmi les éléments d'un diagnostic différentiel.

(1) Manfredi et Cofler, Contribution à l'étude clinique et anatomique de la tuberculose oculaire. *Congrès d'ophtalmologie de Milan*, 1880.

(2) De Berardinis, Tuberculosi bulbare cronica propagata al nervo ottico. *Lavori della clin. ocul. R. Univ. di Napoli*, 1898.

L'épreuve de la tuberculine elle-même ne peut pas être considérée comme un moyen fidèle de diagnostic. Dans un cas de tuberculose de l'iris et du corps ciliaire rapporté par Bongartz (1), trois injections de tuberculine n'amenèrent pas de réaction. Il s'agissait cependant d'un cas typique de tuberculose avec cellules géantes et bacilles de Koch. D'ailleurs les dangers de la réaction locale et générale commandent ici la prudence dans l'emploi de ce procédé.

L'inoculation de l'humeur aqueuse au cobaye, qui a parfois donné dans l'iritis tuberculeuse des résultats positifs, pourra être appliquée aussi au diagnostic de la tuberculose choroïdienne profonde ; mais on peut prévoir que, bien souvent, surtout à la période de début, l'inoculation restera négative et par conséquent sans signification. On ne devra pas manquer d'y recourir, cependant, comme au seul moyen capable d'établir avec certitude la nature tuberculeuse de la lésion. Et il n'est pas besoin, pour justifier en pareil cas une intervention aussi inoffensive que la ponction de la chambre antérieure, d'insister sur l'importance capitale d'un diagnostic exact au point de vue du pronostic et surtout du traitement.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — La circulation et la nutrition de l'œil.

Travail du professeur TH. LEBER (de HEIDELBERG), *Græfe-Sæmisch Handbuch der gesamten Augenheilkunde*. 2e édition, livraisons 52 à 58. Août 1903 (Engelmann, éditeur).

Analysé par le docteur **OPIN**.

Cet important travail n'est pas seulement un exposé clair et documenté de l'état actuel de nos connaissances sur la circulation et la nutrition de l'œil, ainsi que le nom du professeur Leber devait nous le faire prévoir, c'est avant tout une œuvre personnelle à laquelle

(1) BONGARTZ, *Inaug. Dissert., Wurzburg*, 1891.

ses travaux sur la filtration de l'œil ; la sécrétion de l'humeur aqueuse, la tonométrie oculaire prêtent un intérêt tout particulier.

Ce travail est divisé eu deux parties : l'une anatomique : circulation ; l'autre physiologique : nutrition.

Malgré le grand intérêt que présente la partie anatomique, nous ne nous y arrêterons pas, à cause de l'impossibilité de résumer un travail qui se recommande surtout par l'abondance et la précision de détails qui échappent par cela même à l'analyse. Tout est à lire ; mais nous signalerons surtout : la description des vaisseaux rétiniens chez l'homme et dans la série animale ; l'étude des vaisseaux choroïdiens, au cours de laquelle l'auteur expose le résultat des recherches personnelles qui lui ont permis de rectifier certains points de détails (non-existence des anastomoses directes entre les artères et les veines de la choroïde ; présence des îlots de Sattler entre la choroïde et l'orbiculus ciliaris). L'étude consacrée au canal de Schlemm emprunte un intérêt tout particulier à la conception que soutient l'auteur depuis 1876 sur la nature plexiforme de ce sinus veineux, et l'anatomie comparée de cette formation fait l'objet d'une description très complète (1). Mentionnons encore l'étude des vaisseaux du limbe scléro-cornéen et enfin le chapitre où l'auteur expose, en quelques pages, ce que nous savons à l'heure actuelle sur les voies lymphatiques de l'œil.

Au contraire, la partie physiologique nous arrêtera longtemps, car nous y trouverons la mise au point détaillée d'une foule de questions souvent mal décrites dans les classiques, et à propos desquelles Leber exposera très souvent des idées personnelles.

La partie physiologique comprend neuf chapitres ainsi répartis :

Notions générales sur la nutrition de l'œil.
Nutrition de la rétine et du nerf optique.
Nutrition de la choroïde.
Sécrétion des liquides oculaires.
Pression intraoculaire.
Nutrition du la cornée.
Nutrition du cristallin.
Nutrition de la conjonctive.

---

(1) Dans l'article si documenté du professeur Leber, il est regrettable qu'il se soit glissé une inexactitude ; à propos du canal de Schlemm de la poule, il remarque que Rochon-Duvigneaud a omis de citer à ce sujet les travaux de Königstein, qui sont bien antérieurs aux siens. Il suffit pourtant de feuilleter la thèse de Rochon-Duvigneaud pour trouver, à la page 105, l'exposé détaillé des travaux de Königstein. Rappelons en passant ce que Leber omet de dire dans l'historique qu'il consacre au canal de Schlemm (p. 69) : Rochon-Duvigneaud a le premier distingué nettement le ligament pectiné absent chez l'homme et le système trabéculaire scléro-cornéen, toujours constant, et la figure 5 qu'il donne dans sa thèse constitue la meilleure et la plus démonstrative preuve qui ait été donnée de la topographie du canal de Schlemm.

Physiologie de la circulation dans l'orbite.

Nous les analyserons successivement.

Notions générales. — En tant qu'appareil d'optique, l'œil n'a besoin d'aucun apport nutritif; au contraire, l'activité de la rétine, du nerf optique, des nerfs ciliaires, des cellules glandulaires exige un constant renouvellement du courant nutritif. Mais comme le volume de ces parties par rapport à celui des parties optiques de l'œil est relativement très faible, il s'ensuit que les besoins de l'œil sont extrêmement réduits. L'œil n'amasse pas de réserves nutritives; les modifications qui surviennent dans la nutrition générale (obésité) n'intéressent pas sensiblement la sienne.

Des deux systèmes vasculaires de l'œil, l'un, celui de l'artère centrale, irrigue la rétine ; l'autre, celui des artères ciliaires, nourrit tout le reste de l'œil et même les couches externes de la rétine (neuro-épithélium, grains externes). Il fournit en outre à l'œil toute la partie liquide dont la sécrétion a pour effet de maintenir la forme de l'organe. Quant aux nombreuses parties de l'œil dépourvues de vaisseaux (cornée, cristallin, corps vitré), elles n'ont besoin que d'un très faible apport nutritif. Leber ne pense pas que les courants nutritifs soient plus intenses à leur niveau que dans les autres parties de l'œil, contrairement à l'opinion généralement admise.

Des expériences faites en introduisant dans l'œil des substances diffusibles, on ne peut en effet tirer aucune conclusion relativement à l'intensité des courants liquides à l'intérieur de cet organe.

Influence du système nerveux sur la nutrition et l'accroissement de l'œil. — D'une façon générale l'influence du système nerveux sur la nutrition de l'œil est peu importante. Malgré les actions vasomotrices opposées du sympathique et du trijumeau, la section de ces nerfs n'a qu'une influence minime et passagère sur la réplétion des vaisseaux de l'œil, et l'abaissement de pression consécutif n'est que passager. Comme on le verra, la kératite neuro-paralytique n'est pas une lésion trophique.

L'action du sympathique sur l'accroissement de l'œil est encore très incertaine bien qu'elle soit discutée depuis 1727, époque à laquelle Pourfour du Petit, après section unilatérale du sympathique chez le chien, avait observé un aplatissement de la cornée et un rapetissement du bulbe. Cl. Bernard chez le chien (1858) et Vulpian chez le cobaye (1875) ont confirmé ces résultats. Plus récemment au contraire Levinsohn, Hertel n'ont obtenu que des résultats contradictoires, ou même absolument négatifs (expériences de Moussu et Charrin sur des jeunes porcs, des chiens, des lapins). Quoi qu'il en soit d'ailleurs on n'a jamais observé sur l'œil humain, à la suite des nombreuses extirpations du ganglion sympathique cervical pratiquées par Floresco et Jonnesco, ni dégénérescence ni atrophie du globe oculaire.

Température de l'œil. — Elle est beaucoup moins élevée que la température ordinaire du corps, à cause de la déperdition qui se fait

par la surface externe de l'organe et de la quantité relativement faible de ses vaisseaux ; elle est plus basse dans la cornée (34°,9) que dans le corps vitré (36°,1) et au niveau de la paroi oculaire postérieure (38°,5) (mensurations de Michel chez le lapin). D'ailleurs l'occlusion des paupières l'élève très rapidement de 2 ou 3°. L'application locale du froid ou du chaud l'abaisse et l'élève très vite, mais l'œil reprend très rapidement sa température initiale.

Régénération de l'œil. — Chez les mammifères et l'homme la capacité de régénération de l'œil est extrêmement limitée ; sauf les épithéliums, toutes les autres parties de l'œil se régénèrent par un tissu cicatriciel indifférent. Au contraire, on sait depuis longtemps (recherches de Bonnet en 1879) que certains amphibies peuvent régénérer leur globe oculaire après extirpation. Des travaux récents de Colucci ont montré que, après ablation des trois quarts antérieurs du globe oculaire chez un Triton, on assiste au bout de 2 à 6 semaines à la régénération d'un globe oculaire bien conformé avec cornée et cristallin transparents, iris et pupille normale. Le cristallin se régénère par une prolifération limitée du pigment épithélial au bord supérieur de l'iris.

NUTRITION DE LA RÉTINE ET DU NERF OPTIQUE

Tandis que les couches internes de la rétine sont irriguées par l'artère centrale, les couches externes sont nourries par la chorio-capillaire. On ne sait pas encore d'une façon certaine si la couche des grains externes ne peut pas simultanément recevoir son matériel nutritif par les deux voies.

Indépendance des systèmes vasculaires. — En pratique, l'artère centrale du nerf optique doit être considérée comme une artère terminale, puisque les anastomoses qu'elle présente au niveau de la papille avec les artères ciliaires ne sont jamais suffisantes pour y rétablir la circulation après embolie.

Circulation dans les vaisseaux rétiniens. — Dans les conditions normales, sur l'homme et les vertébrés, le courant sanguin n'est pas visible dans la rétine à l'ophtalmoscope, malgré le grossissement que l'on obtient. Néanmoins Jæger, dans les cas pathologiques où la circulation était ralentie, avait vu les globules rouges s'agglutiner en piles de monnaie. Cuignet avait pu également observer la circulation dans les vaisseaux sanguins en provoquant par pression sur le globe le phénomène du pouls artériel. Dans divers cas pathologiques le courant sanguin devient irrégulier, la colonne se fragmente dans les vaisseaux : après embolie de l'artère centrale de la rétine, dans un décollement rétinien par sarcome de la choroïde (Liebreich) ; dans le choléra au stade asphyxique (v. Graefe) ; dans la leucémie où le nombre considérable des globules blancs amène un ralentissement du courant sanguin (Grünert).

On sait que, chez la grenouille, l'observation de la circulation des globules dans les vaisseaux de l'hyaloïde est très facile, grâce au fort

grossissement donné par l'image droite et à la grosseur considérable des globules sanguins. Après injection de cinabre dans le sac lymphatique dorsal, on peut voir les grains brillants circuler dans les vaisseaux rétiniens.

A l'aide des phénomènes entoptiques, Vierordt a pu mesurer la vitesse du sang dans les vaisseaux de sa rétine ; elle est de 51 millimètres à la seconde dans les capillaires et est 2 à 5 fois plus grande dans les gros vaisseaux.

Pulsations dans les vaisseaux rétiniens. — Leber distingue le pouls artériel vrai, le pouls par pression (Druckpuls) et le pouls veineux.

La première variété n'est autre chose que le phénomène du pouls observé sur les vaisseaux rétiniens ; dans les conditions normales, la pulsation des artères rétiniennes est trop faible pour être appréciable ; dans certains états pathologiques au contraire, surtout dans l'insuffisance aortique, le phénomène devient très net. On l'a observé aussi dans la maladie de Basedow, la chlorose, les anémies de cause diverse.

Le pouls par pression, décrit par Jæger, consiste dans une série d'intermittences dans le courant du sang à l'intérieur de l'artère, intermittences dues à une disproportion entre la pression qui existe dans l'artère et celle qui s'exerce sur sa paroi. La pression exercée du dehors sur l'œil normal provoque ce phénomène. On l'observe dans le glaucome, dans les tumeurs du nerf optique, dans les cas où l'impulsion cardiaque est trop faible ; von Schulten a pu le provoquer artificiellement chez le lapin, en lui injectant dans le vitré une solution de chlorure de sodium à 1/2 p. 100, jusqu'à ce que la pression atteignit 90 à 100 millimètres de mercure.

Le pouls veineux, décrit par von Trigt et Coccius, survient sur des yeux normaux ; il est caractérisé par des alternatives de collapsus et de gonflement de l'extrémité centrale de la veine au niveau de la papille du nerf optique. Depuis longtemps Donders avait remarqué que l'aplatissement de la veine commence à son extrémité centrale, tandis que la dilatation part de l'extrémité périphérique ; le premier mouvement se fait lentement, le second plus rapidement ; Leber, en auscultant le cœur, a vu le rétrécissement veineux coïncider avec le premier bruit, la dilatation avec le second. Tout ce qui amène la stase veineuse dans la tête fait, du même coup, cesser le pouls veineux ; chez certains animaux (chiens, brebis, porc, chat), il se produit spontanément. Leber se rattache à l'explication de Donders : le pouls veineux est dû à l'élévation pulsatile du tonus intra-oculaire ; au moment de la systole cardiaque, toutes les artères de l'œil se remplissent brusquement de sang, et, le tonus se trouvant ainsi augmenté rythmiquement à chaque systole, une pression s'exerce sur la veine centrale à sa sortie au dehors de l'œil, et celle-ci, à cause de sa faible élasticité, ne résiste pas et s'aplatit.

Le pouls veineux rétinien périphérique diffère du précédent, parce que les veines, sur une grande étendue, et parfois dans leurs dernières ramifications, sont animées de battements. Ce phénomène qui survient dans des cas d'insuffisance aortique est dû à une propagation du pouls à travers les capillaires jusque dans les veines.

Enfin Wadsworth et Putnam ont observé à l'ophtalmoscope de longues modifications rythmiques du diamètre des veinesréti niennes, dont la cause n'a pu être déterminée. Elles rappellent les modifications spontanées du calibre des veines rétiniennes que l'on observe chez le chien, et que l'on attribue à des contractures passagères des muscles de l'œil et des paupières. Druault a vu également, chez les chiens auxquels on a placé un écarteur pour l'examen ophtalmoscopique, se produire une ischémie presque complète de la papille, par suite de la pression que la contraction des paupières exerce sur le bulbe.

En définitive, dans les conditions normales, la pression intraoculaire sert de régulateur à la réplétion des vaisseaux sanguins, et tous les phénomènes que nous venons de signaler sont dus à des différences passagères entre la tension intravasculaire et la tension intraoculaire.

Les contractions du muscle ciliaire n'ont aucune action, comme l'ont montré Hess et Heine, sur les vaisseaux rétiniens.

Influence des modifications de la circulation générale sur les vaisseaux rétiniens. — La plupart des expérimentateurs s'accordent à reconnaître que la ligature d'une carotide primitive ne produit qu'une modification passagère et peu accusée dans le calibre des vaisseaux rétiniens (Uhthoff, Memorsky, von Schulten). — Memorsky, après ligature des deux carotides chez un lapin, n'observe aucune pâleur du fond de l'œil. Aussi s'explique-t-on que les fortes hémorragies n'aient pour conséquence aucune diminution visible à l'ophtalmoscope du calibre des vaisseaux (Hirschberg).

Au contraire, la section des splanchniques chez le chien fait pâlir la papille, et, inversement, leur excitation provoque une réplétion plus forte des vaisseaux rétiniens (Basch et Hock).

La ligature des veines jugulaires ne provoque aucune hyperémie des veines rétiniennes. D'ailleurs, dans les maladies qui amènent une stase veineuse dans toute la grande circulation, les vaisseaux rétiniens ne subissent aucune modification.

Cependant, dans les maladies congénitales du cœur, surtout dans la sténose de l'artère pulmonaire, les vaisseaux rétiniens présentent de fortes tortuosités, qui, dans les cas très prononcés, ne s'arrêtent pas aux veines, mais s'étendent jusqu'aux artères. Cette dilatation de tous les petits vaisseaux est due sans doute à une asthénie de leurs parois, consécutive à l'insuffisante qualité nutritive du sang qui arrive à leur contact.

Influence de la respiration sur les vaisseaux rétiniens. —

D'après von Trigt et Donders, l'expiration forcée amène une forte dilatation des veines au milieu du niveau de la papille; au contraire, l'inspiration forte provoque un affaissement de la veine. Donders explique ces phénomènes par l'abaissement de la pression qui survient dans les veines céphaliques pendant l'inspiration, et par son élévation pendant l'expiration.

INNERVATION DES VAISSEAUX RÉTINIENS. — 1° *Sympathique.*— Leber passe en revue les résultats obtenus par de nombreux expérimentateurs après section et excitation du sympathique chez différents animaux. Comme on le sait, les résultats obtenus sont très variables suivant le point excité. Comme l'ont montré Morat et Doyon il existe deux ordres de fibres : fibres vaso-constrictrices et fibres dilatatrices, et les unes ou les autres prédominent suivant le point excité ; par exemple, chez le lapin, l'excitation du sympathique cervical provoque tantôt la constriction, tantôt la dilatation des artères rétiniennes, suivant que l'excitation est pratiquée au cou ou dans la cavité thoracique. Mais en outre, comme l'a montré Tigerstedt, d'autres circonstances entrent en jeu : les fibres dilatatrices sont plus sensibles que les constrictrices à une faible excitation, les secousses d'induction ne se répétant qu'à longs intervalles les excitent ; tandis que les excitations répétées et tétanisantes mettent de préférence en jeu les fibres vaso-constrictrices. Enfin, après section du nerf, les fibres dilatatrices conservent leur excitabilité plus longtemps que les constrictrices.

Chez l'homme, les résections du ganglion cervical supérieur, instituées comme traitement du glaucome et de la maladie de Basedow, ont montré à Jonnesco et Floresco l'existence d'une hyperémie et d'une tortuosité des vaisseaux rétiniens qui ne disparaissait qu'un temps variable (1 à 3 ans) après l'opération.

Comme l'ont montré Dastre et Morat, le sympathique ne contient pas toutes les fibres vaso-motrices des vaisseaux rétiniens ; ce qui le prouve c'est que, après sa section, l'excitation asphyxique de la moelle amène encore une dilatation plus prononcée des vaisseaux rétiniens.

2° *Trijumeau.* — Leber rapporte les expériences de Morat et Doyon (1892) montrant que les fibres vasomotrices du sympathique empruntent la voie du trijumeau pour se rendre à l'œil. Mais en outre le trijumeau contient un petit nombre de fibres partant du bulbe et allant à la rétine.

On sait que certains médicaments exercent leur action sur le calibre des vaisseaux rétiniens. : l'action vaso-dilatatrice du nitrite d'amyle, quoique peu prononcée, semble pourtant bien établie ; et dans des cas de retrécissement pathologique des vaisseaux rétiniens, elle a amélioré l'acuité visuelle. Leber rapporte les travaux si complets de Druault sur l'amaurose quinique. Enfin l'atropine et l'ésérine, en action locale, n'ont aucun effet sur les vaisseaux rétiniens.

CONSÉQUENCES DE L'ARRÊT CIRCULATOIRE DANS LES VAISSEAUX RÉTI-

NIENS ET CHOROIDIENS.— 1° *Rétine.*— Chez l'homme les suites de l'arrêt circulatoire dans la rétine sont bien connues (embolie de l'artère centrale). Les résultats expérimentaux obtenus chez le lapin par Wagenmann sont un peu différents ; après section des vaisseaux centraux il n'observe à l'ophtalmoscope aucun trouble rétinien analogue à celui qui se produit chez l'homme dans l'embolie de l'artère centrale. Cela tient sans doute à ce que, chez le lapin, les vaisseaux de la rétine ne desservent que la couche des fibres nerveuses et que toutes les autres couches sont nourries par la choroïde ; le trouble causé par l'arrêt du sang est donc assez minime pour qu'il ne se produise pas d'œdème appréciable à l'ophtalmoscope. Comme chez l'homme, on observe la circulation de colonnes sanguines interrompues à l'intérieur des vaisseaux. Birsch-Hirschfeld a provoqué chez le lapin, au moyen d'injections de mercure, des embolies interrompant la circulation dans la rétine ; au bout de 6 à 7 heures, il observait un commencement de dégénérescence des cellules ganglionnaires et des grains internes qu'il attribuait à l'arrêt de l'afflux sanguin. Peut-être s'agit-il là simplement d'une action toxique du mercure, car Birsch-Hirschfeld dit aussi avoir vu des altérations dans la couche des grains externes.

2° *Choroïde.* — La section des artères ciliaires postérieures amène dans l'œil un trouble des milieux qui rend impossible l'examen ophtalmoscopique. Si on limite la section à une moitié des artères ciliaires on peut examiner le fond de l'œil, sur une moitié duquel, dès les premières heures, on voit un trouble gris blanchâtre et des plissements. Au bout de quelques jours ce trouble se dissipe ; le fond d'œil apparaît clair et finement ponctué ; enfin on a l'aspect de la chorio-rétinite atrophique chez l'homme. Au stade de trouble les altérations anatomiques sont semblables aux altérations cadavériques de la rétine et doivent être considérées comme les suites d'une nécrose ischémique ; en effet, la rétine présente un tissu finement granuleux, fenêtré, infiltré par un liquide albumineux qui produit le plissement caractéristique de la rétine ; désintégration aiguë des bâtonnets, nécrose de l'épithélium pigmentaire ; rétraction des cellules ganglionnaires. Seules les fibres nerveuses de la portion myélinique de la rétine sont, tout au moins au premier stade, bien conservées. Plus tard la rétine s'atrophie, la migration caractéristique du pigment épithélial s'y fait, soit sous forme de bâtonnets, soit sous forme de véritables cellules pigmentaires, comme l'a montré Capauner ; ce ne sont pas des leucocytes chargés de pigment, comme on l'a cru parfois. Il est possible que cette migration cellulaire vers les couches internes de la rétine soit due à ce que les cellules tendent à se rapprocher de la couche des vaisseaux sanguins, puisque la choroïde ne peut plus pourvoir à leur nutrition.

La ligature des quatre veines vorticineuses amène les mêmes suites que celle des artères ciliaires postérieures (expériences de Koster sur le lapin).

En résumé, chez l'homme l'arrêt de la circulation dans l'artère centrale de la rétine entraîne l'atrophie des couches internes et moyennes de cette membrane jusqu'à la couche des grains externes ; la couche des grains internes dégénère moins vite. ce qui peut tenir à ce qu'elle serait partiellement nourrie par la choroïde, sans qu'on puisse rien affirmer à cet égard.

Rapports entre la nutrition de la rétine, du nerf optique et des centres nerveux. — Comme on le sait, le nerf optique diffère sur des points très importants des autres nerfs de l'économie : il ne se régénère pas après section ; il dégénère dans les deux sens, quel que soit le point où porte la section. D'autre part, l'énucléation provoque une atrophie du nerf qui peut remonter jusqu'aux centres nerveux corticaux, et inversement l'extirpation de la sphère visuelle du cortex provoque une atrophie descendante, que Leber, dans un cas inédit, put suivre jusque dans les cellules ganglionnaires de la rétine. Néanmoins, les lésions des ganglions infra-corticaux ne sont pas les mêmes dans les deux cas : après énucléation, on observe dans le corps genouillé une atrophie de la substance fondamentale gélatineuse formée de fins prolongements protoplasmiques et de fibrilles, et une atrophie des cellules ganglionnaires de l'écorce grise superficielle des tubercules quadrijumeaux antérieurs ; au contraire, après extirpation de la sphère visuelle on a, surtout dans ces deux régions, une atrophie des cellules ganglionnaires. En définitive le neurone du nerf optique qui se trouve dans la couche des cellules ganglionnaires et se termine au corps genouillé, s'atrophie dans les deux sens, quel que soit le point de son prolongement où a porté la section. Au bout d'un certain temps, la dégénérescence peut se propager de neurone en neurone jusqu'au cortex. Mais, ce que l'on n'a pas observé jusqu'ici, c'est que la dégénérescence de ce neurone optique puisse gagner les neurones rétiniens (grains internes et externes). Il semblerait que cette dégénérescence des cellules ganglionnaires après section d'un de leurs prolongements fût contraire aux notions généralement admises sur la dégénérescence wallérienne. Néanmoins certaines recherches actuelles montrent qu'il peut en être de même sur les nerfs sensitifs et moteurs (altérations observées par Marinesco dans les noyaux du facial et de l'hypoglosse après section de ces nerfs) ; dégénérescence du ganglion de Gasser après arrachement du nerf maxillaire chez le chien (Cushing et Barker). Ce qui est en réalité plus difficile à comprendre dans la théorie actuelle du neurone, c'est l'existence de la dégénérescence secondaire ; pourquoi celle-ci ne se limite-t-elle pas à un seul neurone et en franchit-elle plusieurs étages ?

(*A suivre.*)

II. — Société française d'ophtalmologie.

Congrès de 1904.

M. Sulzer, rapporteur. — *L'acuité visuelle dans ses rapports avec l'incapacité de travail.*

L'auteur s'est proposé dans ce rapport très documenté d'établir les relations existant entre l'acuité visuelle et la capacité de travail.

I. — Dans le premier chapitre, le rapporteur a réuni la partie de la *législation française* (loi du 9 avril 1898, arrêtés, circulaires) qui règle l'intervention du médecin dans les accidents du travail. Sans doute, la fixation de l'incapacité permanente partielle de travail ne nécessite pas d'une façon absolue la connaissance des prescriptions légales qui la régissent. Cette connaissance sera néanmoins utile au médecin expert. D'un autre côté, la récapitulation des prescriptions légales concernant son intervention en matières d'accidents industriels, permettra au médecin expert de se servir comme d'un guide de ce rapport qui, par le choix même du sujet, constitue une œuvre essentiellement pratique.

II. — Le second chapitre est consacré à la *mesure de l'acuité visuelle* physiologique et à son *unification*.

L'unification de la mesure de l'acuité visuelle peut se concevoir de deux façons différentes. Une première, satisfaisante en apparence, est d'accepter universellement la même échelle, par exemple l'échelle de Snellen ou bien l'échelle décimale de Monoyer. Par cette unification de l'instrument de mesure on arriverait à ce résultat déjà remarquable d'obtenir pour un même observé le même chiffre d'acuité, quel que soit l'observateur qui la détermine, à condition toutefois que les échelles soient soumises par tous les observateurs à un éclairement identique et que les observés soient placés dans des conditions d'adaptation rétinienne semblables.

Cette unification apparente de la mesure d'acuité laissera subsister néanmoins une cause d'inégalité des mesures : des observés, possédant des pouvoirs séparateurs oculaires égaux, continueront à présenter des acuités visuelles différentes pour les lettres selon leur plus ou moins grande familiarité avec la lecture.

Il est donc indispensable de procéder à la détermination de l'acuité visuelle primitive si l'on veut unifier réellement la mesure de l'acuité visuelle au lieu de l'unifier en apparence.

Pour atteindre ce but, l'auteur propose une échelle composée de lettres construite selon le principe de Snellen et de groupes de lignes parallèles noires et blanches, de largeur égale.

Il est très important de reconnaître, dès le début de l'examen visuel, l'existence de l'astigmie. Cette échelle à grils l'indique et permet, en outre, d'en déterminer approximativement le degré. Les

grils permettent aussi de diagnostiquer rapidement la simulation et l'aggravation.

Avant d'adopter une échelle optométrique il est nécessaire de trancher la question de savoir si on veut et on doit conserver le système de mesure fractionnaire actuellement en usage pour l'acuité visuelle, ou réformer la mesure de l'acuité visuelle en la rendant conforme aux principes de la métrologie moderne?

L'auteur propose de choisir comme unité de l'acuité visuelle l'angle visuel de 1 grade (1 g.) (le quart de cercle comprenant 100 grades) et d'appeler grade d'acuité visuelle l'acuité visuelle correspondante, pendant de la dioptrie. L'œil qui percevra, séparés, deux points apparaissant sous un angle de 1 grade possédera l'acuité visuelle 1 grade.

Ce sont les échelles en grades qui paraissent à l'auteur mériter la préférence pour la mesure de l'acuité visuelle. L'élimination de la conception de l'acuité normale et de fractions de l'acuité normale nous affranchit de l'influence inévitable de cette conception sur l'évaluation de la valeur économique d'une acuité donnée.

L'unification de la mesure de l'acuité visuelle exige, en outre de l'adoption d'une échelle unique, s'adressant à l'acuité visuelle primitive, certaines conditions d'éclairage.

Tout le monde sait que l'acuité visuelle augmente avec l'éclairement.

Il est indispensable de ne laisser tomber, en aucun cas, l'éclairement de nos échelles au-dessous de dix bougies-mètre. Pour fixer approximativement les idées au sujet de cet éclairage, il suffit de se rappeler qu'une lampe Carcel produit à la distance de 1 mètre un éclairement un peu inférieur à 10 bougies-mètre.

L'éclairement que reçoivent par l'éclairage diurne les échelles optométriques suspendues en face d'une fenêtre sera presque toujours supérieur à dix bougies-mètre. Quand il tombe au-dessous de ce taux l'observateur sera averti, par la chute de sa propre acuité, de l'insuffisance de l'éclairage diurne. Il y suppléera par l'éclairage artificiel.

L'éclairage artificiel doit être uniforme et suffisant. Un manchon à incandescence de 26 millimètres de diamètre et de 75 millimètres de hauteur, chauffé au gaz ou à l'alcool, placé à la distance moyenne de 1 mètre de nos échelles, leur donne un éclairement de 30 à 40 bougies-mètre. C'est l'éclairage qui répond le mieux aux exigences que présente la mesure de l'acuité visuelle.

III. — Le troisième chapitre traite des *relations qui existent entre l'acuité visuelle physiologique centrale et la capacité de travail pour les différents métiers*. Ces relations trouvent leur expression dans la grandeur relative de l'acuité visuelle professionnelle de chaque métier.

L'*acuité visuelle professionnelle* d'un métier déterminé est représentée par le degré d'acuité visuelle physiologique nécessaire pour exercer ce métier.

Il est facile de voir que les limites de l'acuité visuelle professionnelle sont plus étroites que les limites de l'acuité visuelle physiologique. L'acuité visuelle physiologique a pour limite supérieure la plus grande perfection du sens des formes, représenté par l'angle visuel du minimum separabile, et pour limite inférieure la disparition de toute perception des formes. Les limites des différentes acuités visuelles professionnelles sont indiquées par le fait qu'aucun métier n'est entravé par un amoindrissement limité de l'acuité visuelle physiologique et que tous les métiers deviennent impossibles quand l'acuité visuelle physiologique, sans tomber jusqu'à zéro, tombe au-dessous d'une certaine limite.

Les formules destinées à évaluer l'incapacité permanente partielle de travail qui résulte d'un amoindrissement donné de l'acuité visuelle physiologique, tiennent compte, d'une façon assez générale, de l'acuité visuelle professionnelle ; elles sont en apparence basées sur elle. En réalité, l'acuité visuelle professionnelle ne varie pas seulement de métier à métier, elle varie même de branche de métier à branche de métier. Chaque métier, chaque branche de métier, exige donc sa formule propre pour la fixation de l'acuité visuelle professionnelle.

Après un aperçu historique sur l'acuité professionnelle, et après avoir rappelé les formules de Zehender, de Josten, de Magnus, d'Ammann, qui toutes sont établies sur des données d'observation et n'embrassent qu'une partie des facteurs qui déterminent la grandeur de l'incapacité de travail, l'auteur expose les formules et barèmes actuellement en usage.

Toutes les formules actuellement en usage tiennent compte, dans une certaine mesure, des exigences visuelles du sinistré. Elles le font toutes de façon analogue. Les différents métiers sont classés en métiers exigeant une acuité visuelle inférieure ou ordinaire et en métiers exigeant une acuité visuelle supérieure ; à ces deux grandes classes s'ajoute une troisième, bien plus petite, celle des métiers à exigences visuelles extraordinaires. Ces derniers sont dits professions visuelles.

Pour ces trois classes, les limites de l'acuité visuelle professionnelle sont différentes. Comme ces limites entrent comme principaux facteurs dans les différentes formules, l'incapacité de travail permanente, résultant d'une diminution donnée de l'acuité visuelle et déterminée à l'aide d'une de ces formules ou d'un de ces barèmes sera différente, selon que le sinistré appartient à l'une ou à l'autre des trois catégories de métiers mentionnées.

En réalité, toutes les formules en usage ne tiennent compte que d'une façon insuffisante des variations multiples de l'acuité visuelle professionnelle.

Le point spécial qui entre en ligne de compte pour l'évaluation de l'incapacité partielle permanente de travail résultant de la perte totale d'un œil, l'importance de la vision binoculaire pour les diffé-

rents métiers, n'a jamais été élucidé. Tous les auteurs sont d'accord que c'est par l'importance relative de la vision binoculaire que sera régi le salaire futur du sinistré, mais aucun de ces auteurs ne nous donne une liste des métiers suivie du chiffre relatif indiquant l'importance de la vision binoculaire pour ce métier.

Pour placer sur une base solide l'évaluation de l'incapacité permanente partielle de travail, résultant de l'amoindrissement de l'acuité visuelle physiologique, il est indispensable de procéder à la mesure de l'acuité visuelle d'un grand nombre d'ouvriers de différentes industries et de déterminer ainsi, directement, l'acuité visuelle professionnelle des différents métiers et des différentes branches de métier. Ces mesures faites, un cas donné ne pourra plus occasionner ni divergence d'opinion, ni emploi de formules différentes; elles amèneront nécessairement l'unification des évaluations et elles écarteront les sources de doute et de divergence.

Ces constatations remplaceront les formules, amèneront l'unification, pour chaque métier ou branche de métier, des évaluations de l'incapacité permanente partielle de travail occasionnée par un amoindrissement donné de l'acuité visuelle.

IV. — Le quatrième chapitre, intitulé : Voies et moyens de rassembler les observations nécessaires pour pouvoir prévoir la diminution de salaire qu'occasionnera une diminution donnée de l'acuité visuelle, expose, avec des exemples à l'appui, la possibilité et la nécessité de déterminer les limites de l'acuité visuelle professionnelle non seulement pour les différents métiers, mais pour les branches d'un même métier.

V. — Comme conclusion de cet intéressant rapport, l'auteur, après avoir montré qu'il est indispensable, pour déterminer l'acuité visuelle professionnelle des différents métiers, de déterminer l'acuité d'un grand nombre d'ouvriers de tous les métiers, émet le vœu que la Société française d'ophtalmologie nomme une commission composée d'oculistes habitant les différentes parties de la France et domiciliés de préférence dans les centres et districts industriels, chargée de faire les déterminations d'acuité nécessaires, à l'aide d'une échelle unique, désignée par la Société.

Si l'échelle optométrique des grades est désignée par la Société, elle fixera la désignation de l'unité de mesure de cette échelle. Le rapporteur, s'inspirant des unités de mesures électriques généralement adoptées (ampère, coulomb, farad, ohm, volt), propose Snellen pour l'unité de mesure de l'acuité visuelle.

Discussion.

M. DE LAPERSONNE adresse ses vives félicitations à M. Sulzer pour son rapport si documenté. Il ne peut cependant s'empêcher de faire quelques réserves sur la portée pratique des mesures proposées dans

le rapport. Pour remplacer les formules trop étroites et par conséquent inexactes des barêmes allemands, M. Sulzer propose de faire faire par la Société d'ophtalmologie une vaste enquête sur l'acuité visuelle professionnelle.

Or le nombre des professions inscrites dans la liste contenue dans le rapport est de 554. Si l'on songe que certaines de ces professions comprennent beaucoup de branches et que, pour établir une moyenne, il faut examiner un assez grand nombre d'ouvriers dans chaque branche, on voit où cela pourrait conduire.

D'ailleurs, il est probable qu'on se heurtera à la mauvaise volonté ou à l'indifférence des ouvriers ou même des patrons, qui ne donneront pas accès dans les usines. Et cependant c'est dans les usines, et non dans le cabinet de consultation, que devra être calculée l'acuité visuelle professionnelle; les conditions d'éclairage étant très variables suivant les ateliers, il est à craindre qu'on ne puisse établir des chiffres comparables et que l'enquête n'aboutisse à aucun résultat.

Il est impossible à l'expert de s'en tenir à des formules étroites, il doit tenir compte de l'âge, du travail spécial de l'ouvrier. Mais il étudiera surtout le dossier, qui lui fournira le plus souvent de précieux renseignements pour étudier la réduction de capacité de travail.

M. Sulzer a cité le rapport d'Ammann : celui-ci, ayant constaté qu'un certain nombre d'ouvriers, après avoir touché l'indemnité, gagnaient autant ou davantage, en conclut que la réduction de l'acuité visuelle ayant été sans influence sur le salaire, il n'y a pas eu de diminution de l'aptitude au travail. Nous ne saurions accepter cette conclusion, qui n'a jamais été admise par les tribunaux français lorsque les procès en revision ont été engagés dans ce sens. Si le patron emploie un ouvrier dont la capacité professionnelle est diminuée par suite de la perte d'un œil, par exemple, c'est à ses risques et périls.

Aussi, ce qui serait le plus important à connaître, comme l'a dit M. Rohmer, c'est l'état de la vision des ouvriers au moment de leur embauchage : on verrait aussi la diminution qui est imputable à l'accident.

La question de revision, qui méritait d'être traitée, soulève une série de problèmes : quelle est la valeur d'un œil opéré de cataracte traumatique, au point de vue de la vision binoculaire? Que faut-il penser de la fausse projection et peut-elle, après la perte d'un œil, être une cause définitive d'aggravation de l'incapacité de travail? Quels sont les rapports de l'hystéro-traumatisme avec l'acuité visuelle centrale et périphérique? Voilà des questions pratiques que la Société fera bien de conserver à son ordre du jour et de chercher à élucider.

M. E. Landolt. — Avant d'entreprendre la critique du rapport de M. Sulzer, il convient, ce me semble, de remercier hautement notre confrère d'avoir accepté ce travail ardu et de l'avoir mené à si bonne fin. Il faut le louer ensuite d'avoir, au lieu de chercher une formule générale pour établir le degré d'incapacité de travail correspondant

à un degré donné de diminution de l'acuité visuelle, démontré l'impossibilité d'établir — pour le moment encore du moins — des règles mathématiques pour la solution de ce problème et d'avoir indiqué en même temps le vrai chemin à suivre.

Il va de soi, en effet, qu'avant de songer à déterminer le dommage que cause à un ouvrier l'abaissement de sa vue, il faut connaître le degré d'acuité visuelle qu'exige son travail. Et puisque ce degré d'acuité diffère considérablement d'un métier à l'autre, il faut, de toute nécessité, établir empiriquement le minimum d'acuité visuelle exigé par chaque métier.

On arrivera forcément à faire ces recherches. Elles sont indispensables et loin d'être aussi compliquées qu'elles peuvent paraître au premier abord. La complication m'apparaît d'un autre côté, et je crois qu'il est bon de l'envisager tout de suite.

La grande majorité des métiers n'exige pas la vision binoculaire, ils s'exercent aussi bien d'un œil seul que de deux yeux simultanément. Loin de moi d'en tirer la conclusion que la perte d'un œil ne cause aucun préjudice à un ouvrier qui peut continuer son travail avec l'autre œil sans voir diminuer son salaire. Mais je me demande comment nous établirons, non pas le degré d'incapacité de travail — il n'y en a pas — mais seulement le degré de dommage résultant de l'abaissement de la vue de l'un des yeux, alors que nous ne connaissons pas le degré d'acuité visuelle que possédait cet œil avant l'accident, puisque le travail est possible sans le concours de cet œil. Pour rendre ma pensée claire, laissez-moi citer un exemple entre mille, comme il nous en arrive à tous presque journellement : un œil est bon, l'autre est atteint d'une blessure cornéenne. Cette blessure guérit, mais il reste un astigmatisme irrégulier, qui doit altérer certainement l'acuité visuelle. Mais d'anciens leucomes, ou une affection du fond de l'œil, font prévoir que la vue était bien inférieure à la normale avant l'accident. Il est donc injuste de mettre l'amblyopie entièrement sur le compte de l'accident et impossible d'évaluer jusqu'à quel degré ce dernier y a contribué. On peut même se demander combien les marques d'un mauvais état préexistant d'un œil doivent être nettes pour qu'on ne l'attribue pas à un accident, si l'on voit, par exemple (cela nous est arrivé tout dernièrement), un ouvrier, muni d'un certificat médical, réclamer une indemnité pour un œil amaurotique divergent atteint d'irido-cyclite et de glaucome chronique de date très ancienne, et cela sous le prétexte qu'il avait reçu récemment de la sciure de bois dans cet œil.

Il me semble de toute évidence que, si l'on nous demande d'établir la diminution de l'acuité visuelle résultant d'un accident, nous devons connaître l'acuité qui a existé avant l'accident, à moins qu'on ait affaire à un borgne qui a possédé nécessairement au moins l'acuité visuelle professionnelle.

« Mais, nous dit-on, vous demandez donc à examiner la vue de

tous les ouvriers. Cela est impossible ; ils n'accepteront pas. » — Nous ne demandons rien du tout ; je suis, au contraire, convaincu que les ouvriers viendront d'eux-mêmes nous demander d'examiner leurs yeux, s'ils savent qu'une indemnité ne leur est allouée qu'autant qu'il est incontestable qu'une diminution de l'acuité visuelle est vraiment attribuable à un accident.

Il ne me semblerait même que juste de baser le montant de cette indemnité non sur la vision professionnelle qui est justement bien au-dessous de l'unité actuelle de l'acuité visuelle, mais sur le degré réel de l'acuité que l'œil blessé possédait avant l'accident. En effet, l'ouvrier avec un meilleur œil aurait pu aspirer plus tard à un métier exigeant une acuité supérieure et comportant un salaire plus élevé.

M. Sulzer ne s'est pas limité aux rapports de l'acuité visuelle avec l'incapacité du travail. Il a abordé également la détermination de l'acuité visuelle. Je serais grandement tenté de discuter avec lui ce sujet qui m'occupe depuis de si longues années ; mais je me retiens. Ce n'est pas cette question dont la Société d'ophtalmologie entend s'occuper. Qu'il me soit permis seulement d'esquisser brièvement quelques observations concernant le deuxième paragraphe du rapport qui nous a été soumis :

Je suis très heureux de constater que M. Sulzer, entièrement d'accord avec le principe si nettement exposé par Giraud-Teulon, a pris pour base de l'acuité visuelle le plus petit angle sous lequel deux pointes ou deux lignes peuvent juste encore être distinguées séparément, le *minimum separabile* en un mot.

Qu'il désire mesurer cet angle suivant le système centésimal plutôt que suivant l'ancien système des degrés, qui l'en blâmerait, quoique la proposition soit peut-être encore un peu prématurée? Ce que je trouve, par contre, vraiment excellent dans les propositions de M. Sulzer, c'est de choisir comme expression de l'acuité visuelle une unité tellement faible que les degrés avec lesquels nous avons affaire ordinairement s'expriment en chiffres entiers plutôt qu'en fractions comme jusqu'à ce jour. En choisissant pour cela un angle visuel de 10′, rien ne serait changé en nos échelles optométriques décimales, sinon que la virgule serait supprimée. Le n° 0,1 deviendrait le n° 1; le n° 1 le n° 10.

Il est à remarquer cependant que si M. Sulzer prend pour unité de mesure le *grade* qui est égal à 54′, il n'entend pas mesurer avec cet angle le *minimum separabile* correspondant à son acuité, unité qui serait 5,4 fois plus faible que notre actuel n° 0,1, mais la hauteur d'une figure divisée en cinq parties égales alternativement noires et blanches. L'intervalle entre ces parties représenterait donc 1 cinquième de grade ou 10′,8, et l'acuité visuelle correspondrait à 0,0926 de l'unité actuelle.

C'est ici que je me permettrai une critique à l'adresse de notre savant rapporteur. Si, comme il le fait si justement, il base la déter-

mination de l'acuité visuelle sur le *minimum separabile*, il me semble indispensable de s'en tenir exclusivement à l'angle qui sépare deux points ou deux lignes. La hauteur d'une figure, bien que composée d'éléments séparés par l'angle voulu, a quelque chose d'arbitraire. Ce n'est pas la hauteur de la figure, c'est l'intervalle des parties qui la composent, qui constitue la mesure de l'acuité visuelle.

De plus, une figure d'une hauteur et d'une largeur données nous amènera de nouveau à l'éternelle controverse sur l'expression de l'acuité visuelle : Est-elle inversement proportionnelle au côté ou au carré de la figure? M. Sulzer est comme Giraud-Teulon, comme Snellen et comme moi, partisan de la première expression. Mais alors, nous devrions précisément insister sur l'angle visuel correspondant au *minimum séparabile* et chercher des optotypes qui réalisent le mieux possible ce principe.

Je regrette de ne pas avoir eu l'occasion d'expérimenter les optotypes proposés par M. Sulzer : je veux dire ses disques, composés de lignes noires et blanches, qui me semblent dignes d'intérêt. Quant aux lettres, nous devrions les bannir définitivement de l'appréciation de l'acuité visuelle, surtout lorsqu'une chose aussi grave qu'un jugement en dépend.

Il y aurait encore bien des choses à dire sur la détermination de l'acuité visuelle, notamment sur la progression des degrés représentés par les échelles optométriques. Je ne veux ni abuser davantage de votre temps, ni me répéter, car mon opinion n'a pas changé à ce sujet depuis ce que j'ai dit au Congrès de 1900 et depuis mon rapport au Congrès de 1903. Je termine par mes très sincères compliments à notre excellent rapporteur.

Je ne vois pas la nécessité de donner un nom à l'unité de mesure de l'acuité visuelle. Nous nous en sommes fort bien passés jusqu'à ce jour. Mais, s'il en faut une, choisissons un mot qui signifie quelque chose : la racine grecque οφ, par exemple, serait une désignation simple et courte?

M. Valude (de Paris). — Deux points du rapport de M. Sulzer m'ont intéressé au point de vue des expertises médico-légales. Le premier est celui de la limite supérieure de l'acuité visuelle professionnelle.

Nous voyons, d'après le barème de Grovenonn, que celle-ci est toujours plus ou moins inférieure à la limite de l'acuité visuelle physiologique. D'après moi, cette différence ne devrait pas exister, car la conséquence de cette formule est que les tribunaux refusent de tenir compte d'une diminution visuelle de un tiers ou de un quart provenant d'un accident du travail. Cependant les individus ainsi lésés, tout en pouvant certainement continuer leur profession, n'en n'ont pas moins subi un préjudice, dont il est injuste de ne pas leur tenir compte. En unifiant la limite supérieure de l'acuité professionnelle et de l'acuité physiologique dans l'application stricte de la loi, on ne risquerait plus de commettre des injustices au détriment des blessés du travail.

Un autre point est le passage relatif aux borgnes. On y voit que les borgnes trouvent moins facilement à se faire embaucher, bien qu'ils soient capables de fournir le même travail qu'un ouvrier possédant ses deux yeux. Cela tient à ce que les employeurs hésitent à embaucher un borgne, qui, par la perte de son second œil, deviendrait pour eux une lourde charge, avec une rente égale à 66,66 p. 100 de leur salaire.

Or cette crainte des employeurs et cette disqualification des borgnes pourrait disparaître si on connaissait un jugement très intéressant rendu par la Cour de Paris le 16 février 1901, qui considère la perte du second œil chez les borgnes comme occasionnant une incapacité partielle et non point une infirmité totale.

Ce jugement, qui paraît injuste au premier abord, est au contraire fort judicieux et me paraît très heureusement rendu dans l'intérêt des borgnes, qui ne seront plus exposés à se voir préférer des camarades favorisés de leurs deux yeux, et qui ne seront plus soumis à une diminution de salaires en raison de l'infirmité qui les rend dangereux à employer.

M. Bourgeois (de Reims). — J'avais commencé à étudier, pour ma région, l'acuité visuelle professionnelle, nécessaire à l'exercice des différents métiers. Ce travail m'a paru une entreprise considérable, et je ne l'ai pas poursuivi. Peut-être est-il plus simple d'adopter les catégories suivantes :

Professions exigeant la vision binoculaire : ex-ajusteurs, mécaniciens, rhabilleurs, mineurs (à cause de l'éclairage défectueux des galeries), etc. Si l'acuité de l'œil blessé est 1/3 ou 33 (ou bien 6 grades de l'échelle Sulzer), évaluation de l'incapacité à 30 p. 100.

Professions exigeant la netteté absolue de l'œil utilisé (forgerons droitiers, forgerons gauchers). Réduction de l'acuité à 1/2 (ou 9 grades), évaluation de l'incapacité à 35 ou 40 p. 100.

Professions dans lesquelles la diminution d'acuité visuelle de l'œil blessé n'empêchera pas plus tard de reprendre le même travail (cavistes, carriers, maçons, camionneurs, etc.) réduction proportionnée à la diminution de l'acuité visuelle, mais n'excédant pas 30 p. 100.

Professions dans lesquelles la perte de l'œil blessé n'apporte aucune gêne au travail (terrassiers, manœuvres, etc.), réduction proportionnée à la diminution de l'acuité visuelle, mais ne dépassant pas 25 p. 100,

Un facteur important est l'âge de la victime. Les ouvriers âgés forment une catégorie plus intéressante. Il serait juste d'accorder au facteur « vieillesse » 10 p. 100 en plus de l'évaluation. Ainsi la réduction de capacité étant estimée 30 p. 100, par exemple, serait de 40 p. 100 si le blessé était âgé de 60 ans et plus. Les blessures des deux yeux doivent entraîner, cela va de soi, une indemnité plus forte.

Il y a aussi à considérer la vision des blessés qui auraient une opération à subir, et qui s'y refusent. On ne peut obliger personne à se

faire opérer. Cependant le certificat devra indiquer approximativement l'acuité visuelle qui pourrait exister après l'opération (iridectomie optique, par exemple).

L'état de la vision, après une opération de cataracte traumatique, demande aussi une interprétation spéciale. A mon avis, l'acuité visuelle doit être indiquée sans la correction de l'aphakie. Dans les certificats que j'ai eu à établir, j'ai toujours procédé ainsi, et j'ai ajouté : « Cet œil possède la vision de tout œil opéré de cataracte ; c'est-à-dire que, si l'autre œil venait à être hors de service, l'œil opéré aurait telle acuité visuelle avec un verre sphérique convexe de *n* dioptries. »

M. Péchin. — Le rapport de M. Sulzer ne nous donne pas pleine et entière satisfaction, mais il ne pouvait donner davantage. Grâce à ce travail nous marchons à l'adoption d'une unité de mesure d'acuité visuelle. Déjà, en 1903, M. Jose Presas (de Barcelone) présentait au Congrès de Madrid des conclusions analogues à celles de M. Sulzer, ainsi qu'une échelle optométrique et chromatique basée sur le système décimal, et montrait les avantages de la notation par ce système. La notation basée sur le système des degrés devait forcément être remplacée un jour par la décimalisation du quart de cercle. Une seule notation est indispensable surtout pour les accidents du travail, afin que les magistrats aient un même chiffre d'acuité visuelle. A Paris, certains juges ne demandent à l'expert que des renseignements exacts sur l'acuité visuelle et sur les lésions oculaires et ne lui demandent qu'à titre accessoire et secondaire son avis sur la capacité professionnelle du blessé. Ces juges ont raison, car dans les débats qu'ils dirigent, et avec les éléments d'appréciation fournis par les patrons et d'autres intéressés, ils peuvent se faire autrement que nous, médecins, une idée sur la valeur professionnelle d'un ouvrier dont la vision est réduite. J'ai examiné ainsi 48 malades dont je vous donne l'acuité visuelle et la valeur professionnelle. En classant ces renseignements nous aboutirons à une enquête pratique et qui nous suffira dans la généralité des cas. Elle ne pourra qu'augmenter la précision de la formule dont on se sert actuellement en Allemagne et qui nous suffit en attendant. Et quoi qu'on fasse il y aura toujours une part d'arbitraire.

L'échelle de M. Sulzer a l'avantage par ses grils de nous donner un moyen de plus de rechercher la simulation. A ce point de vue il convient de signaler l'importance des épreuves par le diploscope de Rémy.

E. Aubineau. — *Valeur professionnelle de l'œil aphake.*

Un œil blessé porteur d'une cataracte traumatique a une valeur professionnelle nulle ; nous supposons que cette cataracte, non compliquée se résorbe spontanément ou soit extraite : Comment estimer la valeur professionnelle de l'œil ? En pareil cas, il n'est pas rare d'arriver à une

acuité de 1/2, 1/3, 1/4 avec un verre sphérique combiné à un verre cylindrique. A moins que l'œil congénère ne soit perdu ou ne soit plus mauvais que l'œil opéré, l'ouvrier ne bénéficie de la disparition de sa cataracte que par l'étendue plus grande de son champ visuel. Pratiquement, nous savons que la vision binoculaire est impossible ; en outre, le verre correcteur de l'aphakie ne peut servir à la fois pour la vision de loin et la vision de près. On ne peut donc pas se baser sur l'acuité après correction d'un œil opéré de cataracte pour apprécier l'incapacité permanente partielle. Le médecin ou l'expert doit noter dans son rapport que la cataracte s'est résorbée ou a été opérée avec succès, que l'œil a une vision de x avec un verre de $+ x$, mais il doit ajouter que l'ouvrier ne peut porter son verre correcteur pendant le travail. S'ensuit-il que nous devons considérer un œil aphake comme un œil perdu pour le travail ? C'est l'avis qu'émet M. Gorecki dans sa thèse ; nous ne partageons pas cette opinion. L'œil opéré de cataracte n'est pas une cause de gêne pour l'autre œil, il n'est pas non plus inutile puisqu'il sert à augmenter l'étendue du champ visuel binoculaire et par là même à prévenir un obstacle survenant de son côté; il peut devenir très utile si l'autre œil vient pour une raison ou pour une autre à perdre la vision.

Nous demandons à M. Sulzer si, pour apprécier la valeur professionnelle de l'œil aphake, il convient de se baser sur un chiffre qui dériverait du chiffre représentant l'acuité physiologique après correction ; ou si, à l'exemple de Haab et de Pflüger, nous devons toujours considérer la perte du cristallin comme donnant lieu à une invalidité de 13 à 20 p. 100 selon le métier de la victime.

F. Terrien.

III. — **Varia.**

Thilliez. — *Complications oculaires de la variole* (*Jour. des sc. méd. de Lille*, 1903).

A propos de quelques malades que l'épidémie de variole a amenés dans son service, l'auteur fait l'étude générale des complications oculaires de cette affection. Les accidents primitifs cornéens alternativement affirmés et niés par les auteurs sont toujours la conséquence de lésions conjonctivales, ou ils sont dans le cas contraire le fait des complications métastatiques de la période terminale ou de la convalescence. Puis il passe rapidement en revue les complications palpébrales, conjonctivales. L'existence de la cataracte paraît bien démontrée. Les lésions des membranes profondes : rétine, choroïde, nerf optique, sont sérieuses et conduisent pour ces dernières à l'atrophie.

La pathogénie est intéressante à étudier ; les accidents sont dus au virus variolique. Cela résulte de ce fait qu'on trouve dans la pustule variolique des leucocytes de même ordre que ceux du sang variolique ; par suite la suppuration de la variole fait donc bien partie du proces-

sus variolique ; les germes pyogènes associés n'y parviennent que par infection secondaire. Les choses se passent ainsi pour les lésions des membranes externes : les accidents primitifs sont dus au visus variolique, ils se compliquent par infection surajoutée par les microbes qui siègent normalement sur ces régions, ou y ont été apportés par un contage direct.

Les lésions des membranes profondes sont le résultat non du virus lui-même, mais de ses toxines. On en tire la preuve de la stérilité de certaines suppurations oculaires, même de celles qui paraissent devoir être le plus chargées en agents pathogènes figurés, et de ce que le mode d'action est identique à celui des toxiques chimiques définis : naphtaline. quinine, pelletiérine, alcool, plomb, etc.

Les voies de pénétration sont au nombre de deux : le système lymphatique et le système circulatoire. Le virus variolique ou ses dérivés agissent par imprégnation directe des tissus, par troubles circulatoires du aux lésions des vaisseaux et par altérations des vaso-moteurs qui créent un état favorable à l'action de ces produits infectieux.

Le traitement des accidents externes, les plus fréquents, consiste en l'application de l'antiseptie pour empêcher les infections surajoutées. Le bleu de méthylène, déjà employé par Courmont et Rollet, donne des résultats tels que les accidents ont toujours été évités par l'instillation préventive, et qu'ils ont toujours guéri sans incident grave, quand ils se sont produits avant tout traitement. Quant aux lésions profondes, notre seule ressource, en dehors des moyens appropriés pour favoriser l'élimination des produits infectieux par les émonctoires naturels, serait les injections sous-conjonctivales antiseptiques ou simplement salées, qui paraissent avoir des effets tout aussi marqués, à moins que le collargol tienne les promesses faites en son nom.

THILLIEZ. — *Modification au procédé de* PANAS *pour l'entropion de la paupière supérieure.* (*Clin. ophtal.* Paris, 1903).

Le procédé de Panas présente un grand inconvénient, c'est le chevauchement du lambeau inférieur sur le supérieur. L'auteur laisse dans la section du cartilage tarse un pont médian d'un millimètre de largeur, qui joue le rôle de charnière et s'oppose à tout déplacement.

S. BAUDRY.

PAINBLAN. — *Blépharite ciliaire.* (*Echo médical du Nord*, 22 mars, 1903.)

La blépharite, à ses diverses périodes, se présente sous des aspects cliniques différents : période de début, période d'état, blépharite hypertrophique, blépharite ulcéreuse, etc.

Elle peut être liée à la constitution du malade, ou à des causes locales, ou à des causes générales, que l auteur passe en revue.

Au traitement local qui est indiqué pour chaque période de la maladie, il faut joindre le traitement général et étiologique qui consiste à améliorer la constitution du malade et les conditions hygiéniques dans lesquelles il doit vivre. S. BAUDRY.

CHARLES. — *Contribution à l'étude de la simulation des affections oculaires.* (Thèse de Lille, 1903.)

Cette question est devenue du ressort de l'oculiste depuis les lois sur les accidents du travail. L'étude et le groupement dans un travail des procédés employés par les simulateurs pour tromper le médecin et des moyens de les découvrir, est donc une œuvre utile, qu'il faut féliciter notre jeune confrère d'avoir entreprise, aidé des conseils de son maître, le professeur Baudry.

Dans un premier chapitre, il étudie la simulation des *maladies des parties antérieures de l'œil*, les blépharites, les ptosis, la chromidrose, dont il donne un certain nombre d'observations intéressantes, les conjonctivites provoquées par un corps étranger ou une substance irritante, les affections de la cornée et des muscles avec la diplopie.

Le second chapitre est consacré à la simulation des *maladies internes*, qui sont les plus fréquentes et les plus difficiles à dépister.

La myopie est parfois simulée ; l'amaurose est la plus fréquente des maladies simulées ; elle est étudiée dans ses deux formes, unilatérale ou bilatérale.

L'amaurose unilatérale se reconnaît objectivement ou subjectivement. La méthode objective comprend l'examen de la pupille, au point de vue de son diamètre et de sa contractilité. L'auteur insiste sur la mydriase atropinique et les moyens de la déceler. Dans cette méthode rentrent encore la recherche de la direction des axes visuels pendant la fixation binoculaire et l'aspect général du sujet amaurotique.

La méthode subjective comprend : le procédé Javal-Cuignet, basé sur l'interposition, entre l'œil sain et une page d'impression, d'un objet quelconque. L'auteur s'étend ensuite longtemps sur l'épreuve par les appareils pseudoscopiques et par les verres ; il signale l'heureuse idée qu'a eue son maître Baudry d'accoler dans un appareil un prisme et un verre plan, de telle sorte que le sujet passe insensiblement de la diplopie monoculaire à la diplopie binoculaire. On peut encore utiliser le stéréoscope, ou encore les verres et les épreuves colorées. Enfin, des appareils, comme les amétropomètres, le kinescope de Holth, le diploscope de Remy, permettront d'élucider la question.

L'amaurose et l'amblyopie doubles sont plus rarement simulées : on les reconnaîtra par l'état des pupilles : diamètre, contractilité ; par la direction des axes visuels pendant la fixation binoculaire. Ce chapitre se termine par l'étude de l'héméralopie, du rétrécissement du champ visuel, du daltonisme.

Le troisième, consacré à l'*hystéro-traumatisme*, met en garde

l'observateur contre cette erreur d'attribuer à la simulation les accidents de ce genre. L'auteur décrit l'hystérie mono-symptomatique et donne enfin la description des accidents les plus fréquents de ce groupe. L. THILLIEZ.

COLAPINTO. — *Variétés du glaucome et différentes indications thérapeutiques* (Sulle varieta di glaucoma e sulle differenti indicazioni terapeutiche). Cressati, édit.

La monographie de Colapinto est dédiée au professeur De Vincentiis et s'inspire des doctrines de la clinique de Naples pour tout ce qui concerne les théories pathogéniques du glaucome et les indications des différentes interventions chirurgicales. C'est un travail complet, qui commence par des considérations anatomo-physiologiques, analyse les différentes formes cliniques du syndrome glaucomateux dans deux chapitres, le premier concernant le glaucome primaire et le deuxième le glaucome secondaire. Pour chacune de ces formes l'auteur expose le traitement médical (myotiques, électrothérapie, massage, etc.), ou bien le genre d'intervention chirurgicale le mieux approprié.

Les derniers paragraphes traitent du glaucome sympathique, du glaucome réflexe et des faux glaucomes. Un index bibliographique de 266 citations (de 1709 à 1902) termine le mémoire.

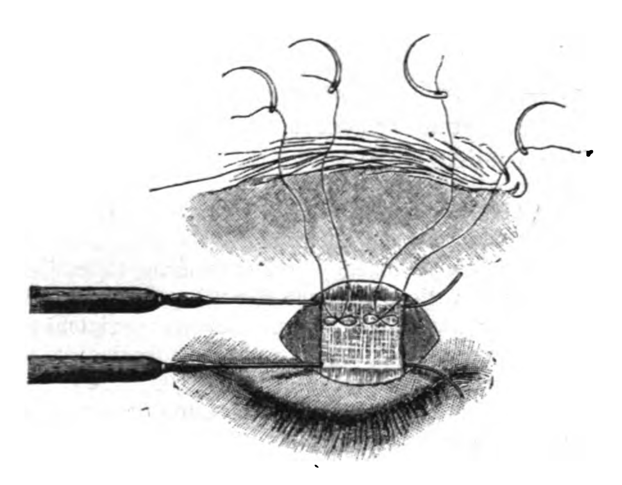
A. ANTONELLI.

Correspondance

Dans le n° 8 du mois d'août 1903 ces *Archives* ,M. le professeur de Lapersonne publie un essai « sur quelques modifications dans les opérations du ptosis » dont je n'ai obtenu connaissance que dans ce moment. M. de Lapersonne y décrit quatre réussites d'une méthode d'opération consistant dans ses points essentiels à isoler du muscle releveur, au moyen de deux incisions verticales, une portion centrale et à la placer sur un crochet à strabisme, ensuite à faire passer dans le muscle, à un endroit bien mesuré, des fils à double aiguille et enfin à couper le muscle et à l'attacher très nettement au tarse, à un certain endroit situé à la hauteur moyenne de ce dernier. M. de Lapersonne à bon droit vante cette méthode d'opération avant tous les autres soi-disant avancements du releveur, comme « un véritable avancement musculaire et une intervention trop souvent oubliée et exactement proportionnée à l'effet voulu. »

Or, cette opération de M. de Lapersonne est identique, dans tous les points essentiels, avec ma méthode décrite en 1896, c'est-à-dire il

y a huit ans (*Arch. f. Augenheilkunde*, Bd. XXXIII, p. 125-144) et dont je reproduis ici la figure. Je ne saurais m'expliquer pourquoi M. de Lapersonne dans sa Revue de la littérature, en mentionnant le nom



de tous les autres opérateurs qui se sont occupés de l'avancement du releveur palpébral supérieur, passe sous silence mon rapport détaillé et connu.

HUGO WOLFF (Berlin).

Je m'empresse de donner satisfaction à notre confrère de Berlin, au sujet de la question de priorité pour laquelle il nous adresse la réclamation ci-dessus. Je n'ai pas eu la prétention de faire une revue bibliographique et je n'ai même pas cité les articles parus dans nos *Archives* comme celui de M. Landolt, par exemple (janvier 1897).

En somme, c'est Eversbuch (1883) qui a cherché le premier à raccourcir le muscle releveur de la paupière supérieure. Mon opération diffère de celle de M. Wolff, que je ne connaissais pas, en ce que je saisis en masse le releveur, le ligament suspenseur et la conjonctive, sans chercher à les séparer, et que je viens les attacher au tarse par un mode de suture tout spécial.

F. DE LAPERSONNE.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

GLAUCOME ET CATARACTE

Par le professeur **F. DE LAPERSONNE**.

La question du glaucome consécutif à l'opération de la cataracte, bien souvent discutée, reste encore très obscure. Les accidents glaucomateux sont-ils imputables à l'acte opératoire lui-même ? dépendent-ils de conditions générales ou locales préexistantes ? ne relèvent-ils que d'une simple coïncidence ? Toutes ces hypothèses ont été émises et discutées ; peut-être ont-elles chacune une part de vérité pour certains cas particuliers.

Dans une Revue clinique intéressante parue en mai 1895 dans le *Klin. Monats. f. Augenh.*, le professeur Pagenstecker a insisté sur la nécessité de distinguer les accidents glaucomateux suivant le moment plus ou moins rapproché de l'opération auquel ils apparaissent. Il est bien évident qu'il faut faire une différence entre les accidents *précoces*, survenant dans les premières heures après l'opération, et d'ailleurs fort rares, les accidents *secondaires*, qui se produisent depuis le 3ᵉ ou 4ᵉ jour jusqu'à la fin du second ou du troisième mois, et les accidents *tardifs* pouvant survenir six mois, un an, plus longtemps même après, et qui ne sont pas imputables à l'acte opératoire ou à ses conséquences.

Ce sont les accidents de la période secondaire qui sont de beaucoup les plus fréquents et qui nous intéressent particulièrement. On a incriminé avec juste raison l'abus de l'atropinisation, la présence de couches molles très abondantes, les degrés même légers d'infection iridocyclitique, enfin et surtout les enclavements de l'iris et de la capsule. Cette dernière cause est certes la plus importante ; elle se produit dans l'extraction combinée avec l'iridectomie et même dans l'extraction simple, car il ne faut pas considérer seulement les larges hernies de l'iris et de la capsule, mais aussi les petits enclavements dans la partie profonde de la plaie cornéenne, constituant ce qu'on nomme quel-

quefois des accoudements de l'iris. Certaines préparations de Hocquard sont très démonstratives à ce point de vue.

Rien de plus simple que d'expliquer le glaucome par l'oblitération de l'angle iridokératique et par l'irritation produite sur la zone ciliaire, grâce au tiraillement de l'iris. Il faut cependant reconnaître que les accidents glaucomateux sont relativement rares si on les compare à la fréquence de ces petits enclavements iriens ou capsulaires. D'ailleurs Pagenstecker n'a-t-il pas noté des accidents glaucomateux après l'extraction dans la capsule ? Dans la statistique plus récente du major Smith, qui opère sans ouverture de la capsule par un procédé un peu spécial, on voit notées les mêmes complications.

Aussi, sans vouloir atténuer la responsabilité du chirurgien, certains auteurs croient devoir tenir compte de la prédisposition. Rumschewitz opère à deux ans d'intervalle, avec iridectomie, les deux yeux d'un malade qui se perdent par glaucome. Elschnig opère une femme de 72 ans artérioscléreuse. L'opération est faite avec iridectomie, il n'y a aucun enclavement, on ne fait pas usage de l'atropine, et cependant, 36 heures après, il y a une attaque de glaucome. Elschnig considère que dans ce cas l'opération a agi comme cause provocatrice. Les faits de ce genre sont légion.

D'autre part ne devons-nous pas reconnaître que beaucoup de facteurs pathogéniques du glaucome sont encore inconnus et que la soudure de Kniess, par exemple, ne peut expliquer les soudaines attaques d'hypertonie ? Il faut dès lors attribuer une part importante aux troubles de la circulation profonde de l'œil, et l'hypothèse d'une sorte d'œdème vitréen, soutenue par quelques-uns, apparaît comme très rationnelle. C'est en s'appuyant sur cette hypothèse, et en interrogeant systématiquement la perméabilité rénale aux chlorures, que mon interne Cantonnet a, sous ma direction, cherché à modifier la tension intra-oculaire de quelques glaucomateux, en les chlorurant prudemment dans le cas de perméabilité satisfaisante, en les déchlorurant de diverses façons dans le cas contraire (1).

Un fait de glaucome, survenu après une opération de cataracte, est venu nous démontrer toute l'importance de ce facteur, la perméabilité rénale.

(1) Cantonnet, Essai de traitement du glaucome par les substances motiques. *Arch. d'Opht.*, janvier 1904, p. 1.

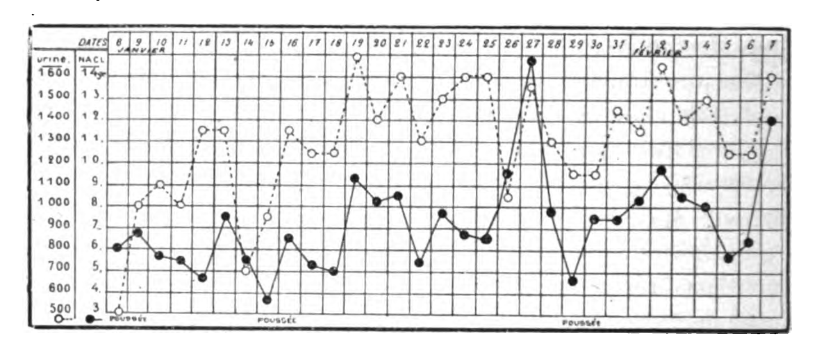
Une femme de 52 ans, paraissant bien portante, ne présentant ni sucre ni albumine dans les urines, entre à l'Hôtel-Dieu pour une cataracte à peu près complète à droite, commençante à gauche. Je l'opère, le 19 novembre dernier, par extraction combinée avec petite iridectomie. Les suites sont normales, la malade sort le douzième jour, ayant encore quelques débris capsulaires et quelques flocons cristalliniens dans le champ pupillaire. Nous l'engageons à continuer l'atropine pendant quelque temps, une fois par jour. Elle cesse ce collyre au bout de huit jours.

Elle n'avait pas reparu à la clinique depuis près de deux semaines, lorsque dans la nuit du 26 au 27 décembre, soit 37 jours après l'opération, elle est prise d'une attaque de glaucome, accompagnée de vomissements, qui n'est malheureusement pas reconnue par le médecin appelé. Ce n'est que trois jours après que cette femme rentre à l'Hôtel-Dieu.

Le glaucome n'ayant pas diminué, nous le soumettons à l'ésérine huileuse et à la pilocarpine, ce qui calme assez vite les douleurs. La cornée reprend sa transparence, il y a encore un peu d'injection périkératique, et la sensibilité de la cornée est très émoussée. Les jours suivants l'amélioration se maintient, lorsque dans la nuit du 7 au 8 janvier il se produit encore une nouvelle poussée de glaucome avec vomissements. A partir de ce moment, en même temps que l'ésérine et la pilocarpine, nous donnons 20 grammes de sulfate de soude et nous soumettons cette malade à un régime déchloruré complet (riz, pommes de terre, pas de lait). C'est qu'en effet l'examen attentif de son état général nous avait fourni des renseignements importants. Ses urines contenaient des traces d'albumine, il y avait un peu d'œdème malléolaire, la tension artérielle était augmentée, sans aucun petit signe de brightisme. L'épreuve par le bleu de méthylène nous avait montré une diminution très notable de la perméabilité rénale : sur 5 centigrammes de bleu ingérés, il n'en était passé que 7 mgr. 5 dans les premières 24 heures (au lieu de 20 à 25 en moyenne), et l'élimination totale avait duré 5 jours au lieu de un jour et demi à 2 jours. Les urines rendues en 24 heures atteignaient à peine 500 grammes et l'élimination des chlorures était de 6 grammes.

Pendant un mois, la quantité d'urine et l'élimination des chlorures ont été notées exactement par notre interne M. Cantonnet, qui en a dressé le graphique ci-joint.

Dans cette courbe on remarquera, au milieu de quelques déviations sans importance, deux abaissements notables de la courbe de l'urine et de la quantité de NaCl éliminé. Ces deux abaissements correspondent à peu près exactement à des poussées glaucomateuses. La première s'est produite dans la nuit du 13 au 14 janvier



et s'est accompagnée de douleurs violentes, de vomissements avec augmentation du tonus. A ce moment, la malade mettait 3 fois par jour de la pilocarpine. Comme alimentation elle prenait : riz pâtes alimentaires, sucre, viandes rôties sans sel, pain spécial achloruré, 100 grammes de lactose et un litre de lait, représentant 3 à 4 grammes de sel par jour. La malade était très constipée, et 20 grammes de sulfate de soude n'avaient pas produit de selles. Il n'est pas douteux que cette constipation, jointe à la petite augmentation de chlorure dans l'alimentation, ait favorisé la rétention chlorurique et ait été la cause indirecte de cette poussée. Il en a été de même pour a dernière poussée, qui a été moins violente.

Pendant cette période, l'œil a été examiné fréquemment. Peu à peu les quelques flocons existant dans la chambre antérieure ont disparu, le fond de l'œil a été éclairable. Au niveau de la papille, il y a un léger coude des vaisseaux : l'acuité visuelle est égale à 1/20 + 10 D : le champ visuel donne : T = 60°, N = 50°, S = 35°, I = 45°. L'œil opposé ne présente pas d'excavation, son acuité visuelle est égale à 1/6, et le champ visuel : T = 60°, N = 42°, S = 38°, I = 45°.

La malade est sortie le 25 février et continue à domicile son traitement par la pilocarpine, la déchloruration dans la mesure du possible et surveille attentivement la régularité de ses selles.

Nous l'avons revue tout récemment, les phénomènes glaucomateux ne se sont pas reproduits.

Que devons-nous retenir de ce fait, que je pourrais rapprocher d'autres faits analogues. C'est, tout d'abord, qu'il faut redoubler d'attention dans l'examen de l'état général de nos malades avant de les opérer. S'il y a le moindre doute, existence d'une légère hypertension artérielle, œdème fugace ou troubles gastriques, alors même qu'un premier examen des urines serait négatif au point de vue de l'albumine, comme dans notre cas, il faudra se rendre compte avec un grand soin de la perméabilité rénale. Celle-ci ne devra pas être recherchée seulement au moyen du bleu de méthylène, car il est démontré que les perméabilités au bleu et au chlorure peuvent être très différentes.

Pendant quelques jours, on fera donc le dosage exact des chlorures pour établir une moyenne; puis, faisant prendre 5 grammes de sel et continuant à mesurer le taux des chlorures éliminés, on jugera exactement de la perméabilité. S'il y a rétention on devra, avant d'opérer, soumettre les malades à un régime spécial. Si des accidents glaucomateux post-opératoires se produisaient, comme chez notre malade, la chloruration ou la déchloruration, suivant les indications fournies par l'examen minutieux de la perméabilité rénale, pourront rendre de réels services.

Ce n'est pas à dire pour cela qu'il faille négliger la perfection opératoire. Avant tout il sera important d'éviter les enclavements iriens ou capsulaires, ce que l'on obtiendra par une incision correcte, par une évacuation bien complète des masses cristalliniennes, par une bonne réduction de l'iris si l'on opère sans iridectomie, par une reposition exacte des bords de la plaie irienne si on fait l'extraction combinée. Pas plus ici que dans le glaucome primitif, le traitement de l'hypertension oculaire par les substances osmotiques n'a la prétention de se substituer aux autres méthodes thérapeutiques, médicales ou chirurgicales. Nous ne voulons nullement supprimer l'iridectomie, qui est une excellente opération, à condition de ne pas lui demander plus qu'elle ne peut donner, pas plus que nous n'abandonnerons l'éserine ou la pilocarpine. Mais si on examine bien les malades, et si on se rend un compte exact de l'état des reins, on pourra, grâce à un régime approprié, préparer le succès des opérations et éviter des déboires.

DERMATOLYSIE PALPÉBRALE

Par le docteur **A. TERSON.**

Parmi les affections oculaires sur lesquelles ces dernières années ont attiré l'attention, une des plus singulières est celle qui consiste dans l'extension démesurée de la peau des paupières supérieures. Si quelques anciens auteurs (Sichel, Arlt, Mackensie, et d'autres) avaient signalé, en passant, ces sortes de pseudoptoses, et si, certainement, bien des observateurs les avaient constatées sans insister ou les avaient classées comme des ptoses simplement cutanées, c'est à Fuchs (1) que nous devons les premières observations détaillées et une esquisse générale de la maladie sous le nom de *Blépharochalasis* (relâchement de la paupière). Nous trouvons ensuite des travaux, des examens histologiques et des observations d'importance diverse dus à Businelli (2), Fehr (3), H. Coppez (4), Pick (5), Schmidt-Rimpler (6), Wicherkiewicz (7), Rohmer (8), qui propose une nouvelle dénomination (angiomégalie des paupières), Dalen (9), et enfin la remarquable monographie de Lodato (10). A ces auteurs, généralement les seuls mentionnés, il convient d'ajouter les observations de Haab, qui avait déjà donné deux planches en couleurs offrant avec une netteté absolue l'aspect iconographique de la maladie et le résultat opératoire dans un cas compliqué même d'épicanthus et de ptose vraie (11); les remarques de Panas (12), et l'observation

(1) Fuchs, Ueber Blepharochalasis (Erschlaffung der Lidhaut). *Soc. Méd. de Vienne*, et *Wien. med. Wochenschrift*, 1896.

(2) Businelli, *Clinica Moderna*, 1896.

(3) Fehr, *Centralbl. f. Augenheilk.*, 1898.

(4) H. Coppez, *J. méd. de Bruxelles*, 1898.

(5) Pick, *Deutsche med. Woch.*, 1899.

(6) Schmidt-Rimpler, *Centralbl. f. Augenheilk.*, 1899.

(7) Wicherkiewicz, *Wien. med. Wochensch.*, 1898.

(8) Rohmer, *Cong. int. de Médecine*, Paris, 1900.

(9) Dalen, *Hygiœa*, 1902.

(10) Lodato, Blefarocalasi. *Arch. di Ott. Palermo*, 1903.

(11) Haab, *Atlas des Mal. ext. de l'œil*, éd. française par A. Terson, planches VIII et IX, 1899.

(12) Panas, *Leçons de Clin. opht.*, Paris, 1903, G. Steinheil, éd.

de Frenkel publiée sous l'appellation expressive de « paupières en besace » (1).

Nous avons eu nous-même plusieurs fois l'occasion de voir des ptoses cutanées de ce genre, sans leur attribuer toute l'importance qu'elles méritaient : ces dernières années nous en ont de plus fourni trois cas typiques.

Nous ne désirons pas reprendre point par point l'étude de la maladie; le travail de Lodato, le dernier en date, est trop complet pour cela. Toutefois nous désirerions ajouter quelques considérations nouvelles. Persuadé que, s'il s'agit d'une affection cutanée, même aux paupières, c'est à la dermatologie autant ou plus encore qu'à l'ophtalmologie qu'il faut réclamer des éclaircissements, nous nous demandons si la blépharochalasis doit occuper une place absolument à part, ou si on doit l'envisager comme une localisation, une variété ou une maladie voisine des affections cutanées classées sous le nom générique de *dermatolysie*, où les dermatologistes ont déjà décrit des formes palpébrales.

Résumons d'abord brièvement, pour ne tomber ni dans des redites ni dans des banalités, nos trois observations récentes :

I. — Un seul de ces malades paraît décidé à se faire opérer, à un moment de congé. Il s'agit d'un employé de commerce, âgé de 20 ans et demi, qui m'a consulté le 14 octobre 1903. La maladie l'a atteint à l'âge de 14 ans, et il a parfaitement remarqué que c'est à la suite d'un bain froid trop prolongé qu'en rentrant chez lui, ses paupières supérieures lui parurent gonflées et lourdes; depuis, la lésion s'est notablement accentuée, et les crises classiques d'hyperémie et de distension palpébrale sont fréquentes, quoique moins qu'autrefois. Le sujet affirme que c'est le froid qui paraît les provoquer et qu'elles seraient plus fréquentes quand il est indisposé et surtout quand il est atteint de bronchites, dont il se débarrasse difficilement. Il prétend, chose assez paradoxale, que la chaleur *diminue* le gonflement, il use parfois alors de compresses d'eau chaude et même d'un bandeau la nuit pour avoir le lendemain les paupières moins pesantes. Il se dit très émotif, mais n'a ni affection nerveuse ou stigmates caractérisés, ni antécédents névropathiques. Chez lui, la lésion palpébrale est très marquée. Je n'ai toutefois vu le malade que dans l'intervalle des crises. La peau des paupières supérieures, très mince, pend en sac jusque sur les cils et arrive parfois à gêner la vision. Elle n'est nullement rosée, mais gris jaunâtre et ne présente pas de veines bien apparentes.

(1) Frenkel, *Toulouse Médical*, 15 mars 1903.



II et III. — Les deux autres malades sont des femmes. La première, âgée de 22 ans, couturière, me consulta le 25 février 1899. Les deux paupières supérieures sont atteintes. Le facies est typique, la déformation rappelle l'aspect des déformations causées par les *dacryoadénites* bilatérales et symétriques. Mais la peau est rosée, et, à l'occasion d'efforts, d'émotions, la malade est sujette à des crises d'hyperémie. De plus, elle a des crises nerveuses. Elle ignore la date et le mode de début de son mal, qui ne la préoccupe surtout que depuis la puberté, et refuse toute intervention chirurgicale, comme la suivante.

L'autre malade, jeune fille de 18 ans, se présente à notre consultation à la fin de juillet 1899. Depuis l'enfance, la peau de la paupière supérieure gauche présente une extension et une chute disgracieuse, survenue sans cause appréciable. Les téguments, rosés, mais minces, à veinules nettes, pendent en poche jusque sur les cils. Aucune trace de ptose congénitale ni d'affaiblissement des mouvements palpébraux. Par moments, la peau de la paupière malade se distend légèrement et devient plus rosée, surtout à une émotion vive, nervosisme, mais sans crises ni affection névropathique.

Nous retrouvons donc, sans symptome nouveau, les caractères déjà signalés dans les travaux antérieurs, auxquels nous renvoyons. Bilatéralité dans deux cas sur trois. Le sexe féminin est plus souvent atteint et le terrain est plutôt névropathique. Les excitations extérieures (froid, etc.) ou psychiques peuvent être en cause. Début progressif, par poussées; crises d'œdème et de congestion vasculaire, mais qui nous ont paru plutôt atténuées avec l'âge. Les caractères de la peau étaient typiques, dans l'intervalle des crises hyperémiques; le revêtement cutané tombe plissé sur les cils, en gibecière vide ; la peau est luisante, soit gris roussâtre, de la couleur d'une feuille de caoutchouc mince, soit plus blanchâtre. Chez nos malades, la lésion était limitée à la paupière, tandis que, chez d'autres, elle peut dépasser les sourcils (Fuchs). La minceur de la peau est parfois extrême. La poche ne semble rien contenir et forme une vessie aplatie ; enfin elle n'adhère pas à la partie profonde et paraît absolument *décollée*.

Le *traitement*, quand le malade y consent, ce qui est rare, ou même le réclame dans les cas très accentués, consiste en principe en une résection de la peau. Mais, si l'on se borne à une résection, la récidive est facile ou le résultat incomplet. De plus, la non-adhérence de la peau au plan profond ne restitue pas le pli normal de la paupière supérieure et ne s'oppose pas à la

rechute. Les injections irritantes seraient un mauvais expédient. Après une résection soignée, on aura soin de prendre dans la suture le ligament suspenseur et le haut du tarse en même temps que la peau (Fuchs, Haab), ce qui crée l'adhérence *profonde* souhaitée; on pourrait même parfois accentuer la traînée cicatricielle par une anse sous-cutanée remontant vers le sourcil, comme dans certaines opérations de blépharoptose. L'opération des cas très légers et des sujets fort âgés est toutefois à considérer comme une opération de complaisance.

La distension *sénile* de la peau des paupières, distension parfois très prononcée, est à rapprocher de ces états, mais il semble impossible de les confondre avec la *ptose*, acquise ou congénitale, qui peut cependant coexister (Haab), avec l'*éléphantiasis* à ses divers degrés, avec la *neurofibromatose*, avec les *hernies graisseuses* orbitaires. Quant à la *dermatolysie* palpébrale, décrite par les dermatologistes et omise par les ophtalmologistes, elle nous amène à discuter la nature de la maladie.

Deux affections cutanées analogues se présentent en effet de suite ; l'une est celle décrite par J.-B. Charcot et Souques, sous le nom de *géromorphisme* cutané (1) ; l'autre est celle, classique en dermatologie, décrite sous les noms de *dermatolysie*, dermatolysis, *chalazodermie* (mot presque identique à blepharochalasis), toutes dénominations se bornant à indiquer le relâchement cutané, parfois extrême, qui est le principal symptôme objectif de la lésion.

Éliminons d'abord le géromorphisme cutané. Il s'agit, dans les cas rapportés (Lallier, J.-B. Charcot et Souques), de jeunes filles, atteintes sur diverses parties du corps d'un relâchement extrême des téguments, qui sont plissés et identiques à une peau flasque de vieillard. Dans les cas signalés, les paupières étaient peu intéressées; le trouble trophique généralisé et tout à fait extraordinaire, comme en témoignent les photographies annexées au travail de Charcot et Souques, se produit sur un terrain très fortement névropathique. Il est possible que cette affection, sur les nombreux détails de laquelle nous ne pouvons insister, ait des rapports étroits avec la suivante.

---

(1) J.-B Charcot et Souques, Géromorphisme cutané. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. IV.

Les dermatologistes décrivent couramment la *dermatolysie* (Alibert) et même ses formes palpébrales. Déjà Alibert (1) les considère comme communes. Entre autres travaux sur la question, indépendamment des cas isolés, nous signalerons ceux de Vidal et Leloir (2) et l'article « Dermatolysie » d'une encyclopédie récente (3). Enfin Kaposi, en présence des cas présentés par Fuchs, a pensé à une atrophie idiopathique progressive de la peau.

En ce qui concerne l'anatomie pathologique, si détaillée dans divers travaux et surtout dans celui de Lodato à consulter, les nombreux examens de la peau enlevée dans la blépharochalasis ont montré l'atrophie du derme et des fibres élastiques. Ces vaisseaux sont plus ou moins élargis. Dans la dermatolysie (qu'il ne faut pas confondre avec la *cutis hyperelastica*), les examens faits jusqu'ici, et qui devront désormais porter sur la forme palpébrale, sont assez peu concordants. L'état des fibres élastiques est à revoir : l'angiectasie, parfois des lésions nerveuses, existent. Mais de nouvelles recherches comparatives sont à faire sur des fragments excisés dans la blépharochalasis et la dermatolysie palpébrale, vu que le réseau élastique n'est pas très riche dans la paupière normale, et des recherches cliniques sont encore utiles sur l'évolution comparée des deux affections.

Il est probable, d'ailleurs, que les troubles cutanés et vasculaires sont produits par le même trouble trophique qui envahit les éléments cutanés et sous-cutanés de la région, y compris les vaisseaux. Ceci, sans parler d'autres considérations et de la confusion qui serait possible avec d'autres affections exclusivement vasculaires, suffirait à nous faire rejeter le nom d'*angiomégalie* palpébrale. L'affection doit, à notre avis, reprendre le titre, premier en date, de *dermatolysie palpébrale*, qui exprime le principal symptôme et la localisation, et rentrer dans la pathologie cutanée, dont elle fait partie, quelle qu'en soit la nature. Blépharochalasis est déjà moins explicite et pourrait s'appliquer à d'autres affections, et même à la ptose vraie, puisqu'il ne con-

(1) ALIBERT, *Monographie des dermatoses*, t. II, p. 719, 1835.

(2) VIDAL et LELOIR, *Traité descriptif des M. de la peau*, t. I, p. 169, 1889.

(3) *La Pratique Dermatologique*, dirigée par Besnier, Brocq et Jacquet, art. : *Dermatolysie*. (Marcel Sée), t. I, p. 694.

tient rien qui rappelle l'affection cutanée. L'appellation de chalazodermie est moins classique que celle, consacrée, de dermatolysie.

Comme d'autres auteurs, nous croyons que le trouble trophique relève vraisemblablement, sur un terrain névropathique et après certaines causes occasionnelles, d'une lésion trophonévrotique dépendant du grand sympathique ; nous pensons que l'altération simultanée de la peau, des fibres lisses et élastiques et des vaisseaux en provient, et, de plus, nous attribuons la chute de la peau à *l'atrophie et au relâchement des nombreuses digitations sous-cutanées* (bien visibles sur les coupes sagittales de la base d'une paupière normale) que le muscle releveur envoie à la face profonde de la peau de la paupière supérieure, qu'il soutient et attire en arrière chez les sujets sains. A cette dégénérescence des filets *suspenseurs* de la peau, plus encore qu'à la distension cutanée, doivent aussi être attribuées la sensation de dédoublement de la peau et la ptose, souvent si marquée, en tablier, du feuillet cutané privé de ses attaches profondes, décollé des adhérences que l'opération doit lui restituer.

Nous croyons donc que, comme pour bien d'autres affections oculaires et périoculaires, l'affection qui nous occupe doit rentrer à la fois dans la pathologie cutanée et dans la pathologie générale, ne pas rester mystérieuse et comme isolée. Trop de maladies oculaires ne sont que des *localisations* (et non pas seulement des rapports) de diverses affections générales masquées par la conformation anatomique et les conditions biologiques de l'œil et des annexes, pour qu'il n'y ait pas lieu d'attirer au moins l'attention sur ce récent problème.

DE LA SÉCURITÉ QUE DONNE L'IRIDECTOMIE DANS L'OPÉRATION DE LA CATARACTE SÉNILE

Par le docteur **PÉCHIN**.

Deux points paraissent définitivement acquis dans l'opération de la cataracte : l'emplacement de la section du lambeau dans

le limbe est le meilleur, il n'a pas les inconvénients des sections faites au delà ou en deçà du limbe, et les couteaux étroits, tels que celui dont s'est servi Tenon, le premier, repris par de Graefe et diminué de largeur encore par de Wecker, ont une supériorité incontestable sur les autres.

Doit-on faire l'iridectomie ? Doit-on s'en abstenir ? Y a-t-il des indications et des contre-indications ? Ces questions-là ont été discutées si souvent que l'on pourrait croire qu'elles sont jugées. Il n'en est rien. La question est toujours pendante.

Il y a bientôt vingt ans, un de mes maîtres, pour lequel j'ai gardé une grande vénération, le professeur Panas, déclarait qu'après avoir passé la première moitié de sa carrière ophtalmologique à opérer de préférence avec iridectomie, il passait la seconde moitié à être non-iridectomiste. Pareille déclaration émanant d'un homme tel que Panas, chirurgien des plus habiles, clinicien perspicace et judicieux, devait avoir sur son élève un effet non douteux. N'ayant pas d'expérience personnelle, je fus dès le début et par parti pris non-iridectomiste. Je me félicitais de pouvoir prendre ainsi délibérément une ligne de conduite sans tâtonnement et sans avoir à craindre de changer plus tard ma façon de faire, instruit que j'étais par l'expérience de mon maître. L'avis contraire, qui me fut donné simultanément par un autre maître, Ed. Meyer, disciple lui-même de de Graefe, ne prévalut pas, quoique j'eusse une grande confiance dans son sens clinique. Or, depuis ce temps déjà éloigné, la question tant de fois agitée n'est pas résolue, et je vois les praticiens les plus distingués faire des évolutions comme celle de Panas, ou opposée à celle-là. Et moi-même je fais actuellement une évolution : de non-iridectomiste je deviens iridectomiste.

Et ce faisant, je sens que je commets une infidélité et une ingratitude envers l'opération simple qui m'a donné de beaux et nombreux succès. Mais je passe outre parce que les avantages de la non-iridectomie ne me tentent plus ; je ne me préoccupe pas d'ajouter un temps de plus à l'opération, ce qui n'a aucune importance. Je suis indifférent au point de vue cosmétique, qui n'a rien à faire ici puisqu'il s'agit de donner la vue à un aveugle. Je ne crois pas à l'éblouissement gênant que peut donner une petite iridectomie pas plus qu'à une meilleure acuité visuelle dans l'opération simple ; je ne crois pas aux statistiques qui me

montrent autant d'avantages dans un procédé que dans l'autre, parce que, comme je le dirai plus loin, dans l'opération simple les succès sont dus au hasard et nous ne pouvons nous les attribuer, tandis que dans l'opération combinée nous prenons l'initiative d'éloigner les accidents et que nous pouvons légitimement nous attribuer les succès obtenus. Nous ne pouvons pas perfectionner un procédé dans lequel le hasard joue un si grand rôle ; nous pouvons, au contraire, perfectionner un procédé dont les avantages sont dus à une technique opératoire. Assurément, l'iridectomie immédiate ou espacée, comme l'a appelée de Wecker, lorsqu'elle est pratiquée, au préalable, ne met pas à l'abri de certains accidents, mais je ne vois pas là une raison de ne pas faire l'iridectomie, bien au contraire, car on ne peut affirmer que ces accidents eussent pu être évités avec l'opération simple dans laquelle tout, je le répète, est laissé au hasard. A part la section faite dans le limbe pour de bonnes raisons que nous reconnaissons tous, faire la kystitomie au petit bonheur, faire sortir le noyau avec ce qui voudra bien sortir, placer ensuite un pansement qu'on renouvellera au bout de trois jours seulement, n'est-ce pas tout livrer au hasard ? Ce ne sont pas ceux qui, en enlevant le pansement ce troisième jour, se sont trouvés en face d'un énorme prolapsus irien qui me contrediront. Et, à la vérité, les choses auraient pu se passer autrement, si le malade et l'opérateur avaient eu plus de *chance*. Que s'est-il passé du côté de l'iris, du côté des masses cristalliniennes ? Nous ne savons pas au juste. Mais qu'avons-nous fait pour parer à cet accident ? Rien. Il ne nous reste qu'à parler à la famille d'indocilité du malade ; c'est une maigre consolation et une excuse dont nous ne méconnaissons pas le peu de valeur. Il faut bien que le malade ait tort puisque le médecin doit avoir raison.

Dans le cas particulier de gros prolapsus irien, nul doute qu'il eût été évité par l'iridectomie.

Malgré elle, on peut avoir, dira-t-on, des accidents dus à des facteurs qui nous échappent. C'est vrai, mais que peut-on en conclure contre l'iridectomie ? On peut avoir de petites hernies iriennes, des enclavements capsulaires ; mais on peut éviter ces accidents en régularisant la plaie avec la spatule.

Peut-on mettre sur le compte de l'iridectomie des accidents

glaucomateux ou hémorragiques qui surviennent dans des cas de cataractes morganiennes ? Assurément non ?

L'opération simple les eût-elle évités ?

Des accidents de pression ou de filtration peuvent aboutir à la désorganisation de l'œil, mais ici encore l'extraction combinée n'est pas en cause.

Que dire des inconvénients de l'iridectomie sinon qu'ils ont été exagérés comme à plaisir. On a parlé de traumatisme, on est allé jusqu'à dire que, si ce traumatisme devait être considéré comme nul, il fallait ne plus tenir compte de tout ce qui a été écrit sur les plaies de l'iris, comme si une plaie accidentelle pouvait être comparée absolument à une plaie chirurgicale et comme si la contusion de l'iris par le cristallin était elle-même une quantité négligeable.

N'est-ce pas aussi une exagération que de parler de chirurgie conservatrice pour assurer l'intégrité de l'iris ? Verneuil, qui a été le père de cette chirurgie, n'aurait pas été jusque-là ; il eût plutôt souhaité d'être compris de certains gynécologistes.

L'égalité d'acuité visuelle obtenue par les deux procédés montrent aussi le cas qu'il faut faire des conséquences de l'iridectomie sur le jeu de l'iris, sur le changement des conditions optiques et sur l'astigmatisme.

Les hémorragies après la section de l'iris ont une réelle importance, mais, outre qu'elles peuvent se résorber spontanément, nous pouvons faire sortir le sang en notable quantité, et s'il est vrai que le sang, en s'infiltrant entre les feuillets capsulaires où il peut être retenu et en formant là des exsudats fibrineux qui plus tard s'organisent, peut donner lieu à une cataracte secondaire plus ou moins épaisse, il est vrai également que nous aurons la ressource d'extraire cette cataracte secondaire, et nous pouvons, pour obvier dès le début à cet accident de nature hémorragique, faire l'iridectomie au préalable, attendant le moment opportun de faire ensuite l'extraction.

La rupture spontanée de la capsule que Rudell a constatée après une iridectomie préalable, ne constitue pas une charge contre le procédé. Il n'en est pas de même de l'irido-cyclite traumatique ou infectieuse. Je reconnais franchement que ce sont là les complications bien ennuyeuses et parfois graves de l'iridectomie. Les iritis et l'irido-cyclite pourront toujours compli-

quer l'opération et en compromettre le succès, soit qu'il s'agisse d'infections dues à des fautes d'antisepsie opératoire, soit que l'inflammation dérive du traumatisme. On réduira les accidents dans le premier cas, en veillant à la stricte observation des mesures d'antisepsie ou d'asepsie, et dans le second cas en instituant un traitement général chez les sujets qu'une diathèse (goutte, arthritisme, diabète, etc.) pourrait prédisposer aux inflammations du tractus uvéal à la suite d'un traumatisme de l'iris. Tout récemment, j'ai dû mettre un intervalle de six semaines entre l'iridectomie et l'extraction, parce que durant ce temps l'œil était resté rouge et douloureux. Il s'agissait d'une femme de 78 ans chez laquelle j'ai admis le traumatisme opératoire comme seule cause des accidents, ayant pris toutes les précautions d'asepsie instrumentale et d'antisepsie pour la malade. Le résultat fut d'ailleurs satisfaisant. Chez un autre vieillard, âgé de 77 ans, atteint de bronchite et emphysème, le bord nasal de l'iris gauche s'est complètement détaché, et 15 jours plus tard, lorsque j'ai fait l'extraction, j'ai dû supprimer l'écarteur aussitôt la kératotomie faite, parce que s'échappaient des masses cristalliniennes. Il s'agissait par conséquent d'un iris friable avec altération de la zonule, et qui a cédé à la moindre traction.

Les inconvénients de l'iridectomie se réduisent à peu de chose, et ces inconvénients sont largement compensés par la sécurité qu'elle nous donne. Cette sécurité n'est pas absolue, mais enfin elle nous met à l'abri des gros prolapsus de l'iris. Peut-on soutenir qu'elle est inutile à ce point de vue, parce que les prolapsus sont rares et qu'ils n'entraînent pas toujours la perte de l'œil ?

Le prolapsus est un grave accident, il compromet la vision, lorsqu'il ne compromet pas l'organe par l'infection et la panophtalmie. C'est un accident rare ; or cette rareté ressort de statistiques toujours discutables, et précisément le grave reproche qu'on peut faire à l'opération simple est de l'encourir. L'opération simple est un véritable jeu dans lequel on peut être heureux, et on l'est souvent disent les statistiques, mais cette opération simple, aussi idéale que peu pratique, est périlleuse. Tel opérateur peut la faire plus ou moins souvent avec succès jusqu'au jour où surviennent inopinément le prolapsus et la perte de l'œil et sans qu'on sache la cause du malheur. Et l'on passe alors par

des angoisses que ne saurait calmer la satisfaction des succès antérieurs. La sécurité que nous devons à nos malades et à nous-mêmes ne nous permet pas de risquer ainsi la *chance*, et nous la risquons avec l'extraction simple. Comment, en effet, nous prémunir contre ce prolapsus sinon par l'iridectomie. Ce que nous savons de l'étiologie et de la pathogénie de cet accident ne *nous permet* de faire ni plus ni mieux.

La toux, l'éternuement, la contraction des paupières sont bien contestables, et ne le seraient-ils pas qu'on devrait iridectomiser à coup sûr si la perte d'un œil est à la merci d'un si petit accident, que les recommandations ne suffisent pas à éviter. Une fois le noyau sorti, et avec lui une certaine partie des masses cristalliniennes, il peut en rester dans les parties excentriques du sac capsulaire et nous ne pouvons savoir ce qu'elles deviendront. C'est une affaire de composition, de dissolubilité dans l'humeur aqueuse, sur laquelle nous ne pouvons avoir une opinion ; mais que ces masses viennent à se gonfler, elles pousseront l'iris devant elles et le prolapsus est inévitable. Que ce soit la dilatation des masses corticales restantes, ou bien la pression de l'iris par le corps vitré (luxation du corps vitré de Panas), qui donne l'explication du prolapsus, nous ne pouvons l'éviter que par l'iridectomie. Bien plus, s'il n'y a pas retard de cicatrisation, si la chambre antérieure se reforme rapidement, nos inquiétudes doivent augmenter alors que tout semble aller pour le mieux, car si, pour une cause quelconque, la plaie vient à s'ouvrir, l'humeur aqueuse sort et entraîne avec elle l'iris qui la suit. Ces accidents que nous ne pouvons prévoir nous font donc un devoir de faire l'iridectomie qui nous évitera de les subir. Nous ne sommes pas autorisé à nous abstenir dans le cas d'extraction avec la capsule, puisque même dans ces cas-là on a observé le prolapsus.

Et je ne vois que l'iridectomie pour nous mettre à l'abri, car nous ne saurions obtenir de sécurité par la kératomie inférieure, l'atropinisation pour laquelle Mutermelch, Komocki et de Gama n'ont pas encore trouvé d'imitateurs, l'irrégularité du lambeau (Parinaud) que, pour d'autres raisons, nous devons chercher à faire aussi régulier que possible ; les verres de contact (Van Millingen), le lavage du sac, l'aspiration, la suture conjonctivale, le lambeau conjonctival et la suture de la cornée qui favorise

les enclavements iriens dans les angles de la plaie si elle prévient parfois le prolapsus médian. Enfin il n'est pas jusqu'à l'opération simple la mieux faite, la plus justifiée qui ne puisse se compliquer de prolapsus.

Peut-être aurons-nous, un jour, un myotique assez puissant pour faire de l'iris un écran suffisamment résistant ; c'est une espérance que caresse M. de Wecker, qui salue l'opération simple comme l'opération de l'avenir.

On a donné des indications pour la non-iridectomie ; on a dit qu'elle était le procédé de choix dans toutes les cataractes non compliquées, c'est-à-dire séniles, mûres, sans adhérences iriennes, dans des yeux normaux pour tout le reste et chez des sujets sains. Or, nous savons que dans ces cas choisis le prolapsus irien n'est pas rare. Et c'est même pour l'avoir observé dans ces circonstances que la surprise a été plus cruelle, et qu'avec d'autres j'abandonne l'opération simple.

S'il y a indication à faire l'iridectomie sur des yeux pathologiques qui présentent une tendance manifeste au prolapsus, à pupille rigide ou adhérente, à capsule épaisse ou altérée, avec iridodonésis à cataracte non mûre, à cataracte molle sur des yeux à tonus élevé, et enfin chez des sujets indociles ou malades, je ne vois pas pourquoi on ne ferait pas bénéficier de cette sauvegarde ceux qui, pour certains, paraissent en avoir moins besoin sans qu'on sache trop pourquoi, puisque ceux-ci ont également des prolapsus. Et puis, lorsque je vois dans les indications de l'iridectomie la préoccupation de ne pas manquer le seul œil restant, je me demande pour quelle raison on surveillerait son jeu seulement lorsqu'on n'a plus qu'une carte à jouer. Et je suis pris de doute sur les convictions de certains non-iridectomistes lorsque je les vois en face de personnages de marque faire une iridectomie parfois longuement espacée.

L'iridectomie a, en outre, l'avantage de permettre l'arrachement de la capsule antérieure avec une pince, qui assurera une prise large et haute. Bien que la capsulotomie réussisse dans beaucoup de cas, il n'est pas niable que l'on aura avantage à enlever la capsule antérieure, afin d'éviter soit une cataracte par plissement, soit une cicatrisation de la plaie capsulaire par une prolifération épithéliale qui peut prendre des dimensions inattendues. Or, il sera plus aisé de faire cette capsulectomie après

l'iridectomie, que l'on se serve de pinces, de ciseaux ou de deux kystitomes, ainsi que le conseille Parent. M. de Wecker a démontré qu'avec sa pince-kystitome on peut sans iridectomie enlever de larges lambeaux capsulaires ; malgré cela il reste certain que le maniement de la pince, surtout de celle très recommandable de Rochon-Duvigneaud, sera rendu pratique par l'iridectomie.

Il est plus avantageux de faire délibérément l'iridectomie avant ou au début de l'opération que pendant l'opération, alors qu'on y est entraîné par des accidents.

Il arrive souvent que la cataracte capsulo-lenticulaire n'est reconnue qu'après l'extraction des masses molles, or à ce moment, l'iridectomie présentera des difficultés d'exécution.

Enfin, l'iridectomie facilite l'évacuation des masses corticales, rend, surtout si elle est faite conjointement avec la capsulectomie, la cataracte secondaire moins fréquente.

Je considère donc que l'iridectomie doit être faite de propos délibéré et systématiquement. On ne peut, sans risquer de se tromper, faire de l'éclectisme. L'extraction simple est une opération parfaite, idéale, brillante, mais pleine de dangers qu'on ne peut prévoir et d'autant plus périlleuse qu'après vous avoir habitué à des séries de succès, elle vous mène un jour ou l'autre à un échec.

L'iridectomie est une servitude nécessaire. Et qu'on ne dise pas que quelques prolapsus sont insuffisants à faire abandonner un procédé qui *peut* avoir à son actif de nombreux succès. Ces succès sont dus au hasard. Avec l'opération simple, le médecin ne dirige pas les événements, il les subit. C'est le laisser-aller. C'est un jeu suivi de gain souvent et de banqueroute parfois.

Je crois qu'en dépit de la prophétie de M. de Wecker l'extraction combinée, loin d'être abandonnée, deviendra l'opération de l'avenir. Chaque fois qu'on le pourra, l'iridectomie préalable (opération espacée) sera préférée à l'iridectomie faite simultanément avec l'extraction.

Je serai heureux de faire partager mes convictions par mes confrères, surtout par les jeunes qui désirent profiter de l'expérience de leurs anciens ; je leur éviterai ainsi des déboires.

DE LA PRÉDISPOSITION MORBIDE PROVOQUÉE PAR LA BLESSURE D'UN ŒIL SUR L'AUTRE ŒIL

Par le Docteur G. **SOURDILLE** (de Nantes) (1).

L'un des problèmes les plus délicats et les plus troublants que la loi française de 1898 sur les accidents de travail pose devant la conscience des ophtalmologistes est de déterminer l'influence des lésions traumatiques d'un œil sur l'autre. Nous sommes appelés presque chaque jour à donner des soins à des malades dont l'un des yeux a été victime d'un traumatisme quelconque, contusion, brûlure, plaie pénétrante ou non, etc., et dont l'autre œil souffre d'une affection plus ou moins banale. Y a-t-il une relation entre cette nouvelle affection et la blessure de l'autre œil ?

Le terme « d'ophtalmie sympathique », créé pour désigner l'ensemble des phénomènes morbides dont un œil est atteint à la suite et du fait de la blessure de l'autre œil, a pris peu à peu un sens tellement restrictif, que si l'on considère les statistiques, cette affection ne se présente qu'avec une extrême rareté. En effet, bien qu'il n'y ait point, à véritablement parler, de critérium réel de l'ophtalmie sympathique, on admet que les conditions actuellement requises pour que le diagnostic de cette affection soit valable sont : 1° une irido-cyclite de l'œil traumatisé ; 2° une papillite ou une irido-cyclite de l'autre œil, de gravité toute spéciale et dont le terme presque fatal est la cécité.

Les faits de cette nature sont heureusement très rares, et le praticien le plus occupé n'en possède qu'un nombre restreint d'exemples.

En dehors de ces cas, caractérisés par de graves et souvent irrémédiables lésions anatomiques, il existe des faits beaucoup plus nombreux marqués à peu près uniquement par des troubles simplement fonctionnels : photopsies, larmoiement, amblyopie passagère, dont la signification pronostique est beaucoup moins sombre, et qu'on désigne du nom d'irritation sympathique.

---

(1) *Communication à la Soc. fr. d'ophtalmol.*, mai 1903.

Ces deux sortes d'accidents sont tellement classiques que je m'en voudrais d'y insister davantage.

Les faits dont je veux vous entretenir sont d'un ordre un peu différent ; ils tendent à prouver qu'un œil blessé peut non seulement provoquer dans l'autre œil des accidents presque spécifiques, constituant l'ophtalmie ou l'irritation sympathique, mais qu'il peut créer dans l'œil sain un état de moindre résistance grâce auquel des affections banales peuvent s'y localiser ou s'aggraver.

Le premier exemple clinique qui attira sérieusement mon attention sur cet ordre de faits, fut le suivant :

Au mois de juillet 1902, j'étais consulté par un jeune homme de 25 ans, J. G., peintre en bâtiment qui venait d'être atteint de brûlure de la cornée de l'œil gauche par un liquide caustique appelé « Moïca » (c'est une solution de potasse servant à dissoudre le vernis et les vieilles peintures). Je constatai une infiltration étendue mais peu profonde de la cornée. Cette infiltration disparut au bout de quelques semaines, mais laissa après elle une véritable névrite des nerfs cornéens, se traduisant par de l'anesthésie douloureuse de la cornée, de violentes douleurs ciliaires, de la photophobie et du larmoiement. Sur ces entrefaites, l'œil droit, jusque-là sain, fut atteint d'une kératite ulcéreuse, qui, malgré tous les traitements employés, n'avait aucune tendance à guérir. Pensant alors que les troubles névritiques de l'autre œil pouvaient avoir ici quelque influence, je pratiquai deux injections de sublimé sous la conjonctive de l'œil blessé. Huit jours après, les douleurs névritiques avaient disparu, et l'ulcération cornéenne de l'autre œil, jusque-là rebelle à tout traitement, guérissait par une médication banale.

Je soigne actuellement une femme de 60 ans, Mme H..., employée à la manufacture de tabacs, pour une kératite bulleuse, consécutive à une plaie superficielle de la cornée de l'œil droit par un morceau de bois, et accompagnée de phénomènes névritiques. Quatre semaines après le début de ces accidents, elle était atteinte d'iritis aiguë, de cause inexpliquée, et qui ne céda qu'après que des injections sous-conjonctivales de sublimé eurent fait disparaître la névrite de l'œil blessé.

Dans un troisième cas, il s'agit d'un enfant de 7 ans, qui, en mars 1903, me fut amené pour une étroite plaie pénétrante de la cornée droite, avec légère hernie de l'iris. La plaie siégeait à la périphérie de la cornée ; je réséquai le prolapsus irien, et le petit malade retournait chez lui avec une vision d'un demi. Onze mois plus tard, en février 1904, l'enfant m'était ramené parce que la vision de l'œil gouche avait baissé ; l'œil primitivement blessé était, sauf la légère

déformation pupillaire, absolument sain, ni rouge, ni douloureux, avec une vision d'un demi ; l'autre œil, par contre, présentait une synéchie postérieure presque totale, avec légers troubles du vitré ; l'acuité, jadis égale à un est de 1 1/2; il n'existait aucun phénomène réactionnel, mais la mère m'apprend qu'il y a deux mois cet œil est devenu rouge et douloureux ; je me trouvais donc en présence d'une iritis éteinte.

A quelle cause attribuer cette iritis ? En dehors de la tuberculose ou de la syphilis cette affection est rare à cet âge ; or, aucune de ces causes ne pouvait être admise; s'agissait-il à proprement parler d'une ophtalmie sympathique ? Cette grave affection n'a point généralement une allure aussi bénigne, de plus, l'œil primitivement blessé a une excellente acuité ; il n'a jamais présenté de phénomènes réactionnels, sa tension est normale et la pression sur la région ciliaire est absolument indolore. Ce diagnostic ne saurait donc s'imposer ; la seule hypothèse qui me semble admissible, c'est que l'œil blessé a produit dans l'œil sain des désordres de nutrition générale, qui ont prédisposé à l'éclosion d'une iritis banale, et sans lesquels cette dernière affection ne se serait probablement pas manifestée.

J'ajouterai un dernier exemple, plus typique encore :

Un homme de 40 ans vient me consulter en juin 1903 pour une kératite ponctuée superficielle de l'œil droit ; son œil gauche est réduit depuis 35 ans à l'état de moignon atrophique, consécutivement à une plaie pénétrante. Malgré le traitement employé, l'affection persiste pendant plusieurs semaines, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation ; le malade s'énerve de cette situation ; hanté par le spectre de l'ophtalmie sympathique, bien que son moignon ne soit ni douloureux, ni injecté, ni ossifié, il en demande l'énucléation. Moins de 15 jours après cette intervention, l'autre œil était complètement guéri.

En présence de ces observations, dont je pourrais allonger la liste si je ne craignais d'abuser de votre attention, on ne peut méconnaître la coïncidence bizarre qui existe entre la blessure d'un œil et l'affection de l'autre œil.

Je sais bien qu'il faut partout, mais plus particulièrement ici, se défier sévèrement du : *Post hoc, ergo propter hoc*. Mais je ne puis m'empêcher d'être impressionné par la fréquence relative de ces exemples, se produisant chez des individus non suspects de supercherie, et surtout je ne puis pas ne pas attacher une grande importance à ce fait que le traitement de l'œil blessé suffit, presque à lui seul, à guérir l'affection de son congénère. Il me semble donc nécessaire d'admettre qu'il y a là plus qu'une

coïncidence, qu'il existe une influence réelle, une réaction véritable de l'œil primitivement blessé sur l'autre.

Il serait même facile d'étendre à des yeux atteints d'affections non traumatiques cette action néfaste sur l'autre œil, et je connais tel cas de glaucome secondaire, tel cas de décollement de la rétine ou de tumeur choroïdienne dans lesquels l'autre œil a présenté des accidents non véritablement sympathiques, au terme étroit du mot, mais cependant nettement influencés par les mêmes lésions. Aussi ai-je été conduit plusieurs fois à pratiquer certaines opérations ou à soigner un œil anciennement malade avant de faire une extraction de cataracte ou une iridectomie sur l'œil secondairement atteint.

Ces faits d'ailleurs, pour être nouvellement repris, ne sont point nouveaux et ont déjà éveillé l'attention des cliniciens. Ayres (de Cincinnati) a communiqué au Congrès tenu en 1900 à Washington par *The American ophthalmological Society* (1) cinq observations où des lésions oculaires de caractère non sympathique ont guéri par la seule énucléation du moignon de l'œil congénère.

Quoi qu'il en soit de l'explication qu'on veuille en donner, ces exemples me paraissent présenter quelque intérêt au point de vue clinique et thérapeutique; ils prennent une importance plus notable encore au point de vue médico-légal, quand il s'agit de déterminer le dommage causé par une blessure de l'œil.

Dans l'estimation de ce dommage, l'expert devra donc tenir compte de la possibilité pour cet œil traumatisé — quel que soit d'ailleurs ce traumatisme — de créer dans l'autre œil une prédisposition morbide le rendant plus facilement apte à devenir le siège d'affections plus ou moins banales.

---

(1) *Archives of Ophthalmology*, 1900, p 455.

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'HISTOLOGIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER. PROFESSEUR L. VIALLETON.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES ET HISTOLOGIQUES SUR LES BRULURES DE L'ŒIL PAR L'ACIDE SULFURIQUE.

Par le docteur **H. VILLARD** (de Montpellier).

I

La gravité des brûlures de l'œil par les acides forts, et en particulier par le plus violent d'entre eux, l'acide sulfurique, est bien connue de tous ceux qui ont eu l'occasion d'observer et de traiter de semblables lésions. Cette gravité est telle que l'on peut donner comme règle à peu près absolue ce fait, que toutes les fois qu'il a été sérieusement atteint par l'acide sulfurique, l'œil peut être considéré comme voué à une destruction fatale.

Ayant eu l'occasion de traiter, à plusieurs reprises, des sujets dont les yeux avaient été brûlés par des acides forts, et ayant été le témoin impuissant de la perte d'organes qu'il m'était impossible de sauver, je me suis demandé, maintes fois, par quel processus ces caustiques pouvaient bien produire ces altérations profondes, ces mortifications étendues, que rien ne parvenait à enrayer.

N'ayant pas pu trouver, dans l'aspect extérieur des parties lésées, l'explication des troubles intenses dont je constatais la marche incessamment progressive, l'idée m'est venue de recourir à l'expérimentation pour essayer de pénétrer le mécanisme intime de ce processus de désintégration oculaire, sur lequel la clinique seule ne pouvait me donner aucun renseignement précis. Pour cela, je me suis livré à une étude expérimentale des brûlures de l'œil par l'acide sulfurique, examinant, au point de vue histologique, les altérations successives produites par ce caustique puissant.

C'est le résultat de ces recherches que je vais rapporter dans le présent mémoire.

II

Le lapin est l'animal que j'ai choisi pour mes expériences, et dans tous les cas, j'ai procédé de la façon suivante. Faisant tenir par un aide le sujet sur lequel j'opérais, je lui écartais les paupières, et j'instillais dans ses yeux quelques gouttes d'acide sulfurique du commerce. Cette instillation était très douloureuse, si j'en juge par les cris du lapin, qui, d'ordinaire, ne manifeste pas aussi énergiquement pour une douleur minime. Immédiatement après l'introduction du vitriol dans l'œil, l'animal était placé sous un robinet ouvert et l'œil en expérience était lavé à l'eau courante. D'une façon générale, il ne s'écoulait pas 10 secondes entre le moment où l'œil était en contact avec l'acide sulfurique et celui où il était largement irrigué. Des conditions semblables ne se réalisent pas souvent en pratique, les victimes des attentats par le vitriol ayant rarement la chance de pouvoir laver leurs yeux avec une aussi grande rapidité. Après ce grand lavage, le lapin était mis dans sa cage et laissé sans traitement, car mon intention a toujours été d'étudier les lésions typiques produites par le vitriol sur l'œil, en dehors de toute influence thérapeutique.

Quand le moment choisi pour l'examen était arrivé, je tuais le lapin par section du bulbe, et après avoir enlevé les yeux, je les fixais dans le liquide chromo-osmio-acétique de Flemming, dont je rappelle la formule :

Solution aqueuse à 10 p. 100 d'acide chromique. .	15	parties
Solution aqueuse à 1 p. 100 d'acide osmique. . . .	80	—
Acide acétique cristallisable	10	—
Eau distillée	95	—

Après un séjour de vingt-quatre heures dans ce liquide fixateur, les yeux étaient lavés pendant un jour à l'eau courante. Enfin, après passages successifs dans les alcools de titre croissant, dans l'alcool absolu, dans l'alcool absolu et le xylol, dans le xylol pur, la pièce était incluse dans la paraffine avec les précautions et suivant la technique habituelles. Les pièces ainsi obtenues ont été coupées au microtome de Minot, et les coupes ont été colorées de diverses façons, soit par le procédé de Flem-

ming (safranine, violet de gentiane, orange), soit par le procédé de Benda (safranine, vert lumière), soit par le procédé de Unna (bleu polychrome, glycérinœthermishung).

Pour obtenir une série suffisamment continue, et qui puisse me permettre l'étude détaillée des lésions produites, sur l'œil, par l'acide sulfurique, j'ai examiné un grand nombre de pièces, à des époques de plus en plus éloignées du moment où j'avais produit la brûlure par le vitriol. La première pièce a été prise sur un lapin que j'ai tué immédiatement après la cautérisation de l'œil; j'ai examiné ensuite des pièces prises 3 heures, 12 heures, 1 jour, 2 jours, 3 jours, 4 jours, 7 jours, 11 jours, 15 jours, 21 jours, 30 jours, 40 jours, 70 jours, 90 jours et 100 jours après le vitriolage. Grâce à ces 16 pièces différentes, j'ai obtenu une série suffisamment complète pour pouvoir prendre une bonne idée du processus général de la brûlure de l'œil par l'acide sulfurique.

Je dois faire remarquer cependant que les lésions observées ne sont pas, dans tous les cas, toujours et rigoureusement progressives, les altérations d'une pièce étant parfois moins étendues ou moins avancées que celles d'une pièce précédente dans l'ordre chronologique. Cette contradiction, en apparence paradoxale, tient à ce que la brûlure expérimentale n'a pas toujours la même intensité, à ce que la gravité des conséquences de la lésion varie suivant que le point atteint est situé au centre de la cornée ou dans la région du limbe, à ce que le lavage de l'œil a été plus ou moins parfait, enfin à ce que, dans certaines pièces, les coupes ont pu ne pas porter exactement sur la partie la plus profondément altérée. Ces quelques réserves effectuées, on peut dire cependant, que, d'une façon générale, les lésions des pièces examinées ont toujours montré une marche progressive, et que les altérations étaient d'autant plus étendues qu'on s'éloignait davantage du moment où le vitriolage avait été effectué.

Toutes les recherches dont je vais rapporter le résultat ont été faites au Laboratoire d'Histologie de la Faculté de Médecine de Montpellier, dirigé par M. le professeur L. Vialleton. Ce maître éminent a bien voulu, avec son amabilité habituelle, me guider de ses précieux conseils et me diriger dans l'interprétation histologique des préparations que j'ai obtenues. Je ne saurais trop le remercier de son obligeance.

III

Quand on examine une série de pièces prises à des dates de plus en plus éloignées du moment où a été exécutée la brûlure de l'œil, et quand on essaie, à l'aide de ces pièces, de se faire une idée générale du processus de désintégration consécutif à cette brûlure, on ne tarde pas à se rendre compte que, dans ses grandes lignes, ce processus doit être divisé en quatre grandes phases principales.

Dans une première phase, que j'appelerai la phase de fixation chimique, on observe des lésions, d'ordre purement physique, qui sont sous la dépendance directe de l'acide sulfurique agissant en tant qu'acide fort sur les tissus avec lesquels il entre en contact.

Dans une seconde phase, phase de réaction, les tissus qui n'ont pas été complètement tués au stade précédent, réagissent et cherchent à réparer les troubles produits par la brûlure.

Dans une troisième phase, phase d'ulcérations et de perforation, on assiste à la destruction et à l'élimination progressives du tissu cornéen, qui, frappé en certains points dans sa vitalité même, est incapable de se conserver.

Enfin, dans une quatrième phase, phase de réparation et de cicatrisation, les lésions qui se sont produites dans les phases précédentes se réparent de leur mieux. Mais cette réparation est toujours défectueuse ; en effet, l'organe cicatrisé a perdu toute ressemblance avec un œil normal, et il est désormais incapable de remplir la moindre fonction visuelle.

Les diverses phases, que je viens de caractériser en quelques lignes, ont une durée respective qui n'est pas toujours identique. Cette inégalité provient de ce que la brûlure expérimentale n'a pas la même intensité dans tous les cas, de telle sorte que des yeux examinés à des époques correspondantes peuvent ne pas présenter des lésions absolument semblables. De même, ces quatre phases ne se présentent pas à nous avec des caractères brusquement tranchés ; il existe, au contraire, entre la fin d'un stade et le commencement du stade suivant, des transitions insensibles : il n'y a donc pas de changements instantanés.

Je vais maintenant étudier une à une chacune de ces quatre

phases que je viens d'indiquer sommairement, en donnant, à propos de chacune d'elles, tous les détails histologiques que comporte leur description.

I. — Phase de fixation chimique.

Cette première phase, à laquelle je propose de donner le nom de phase de fixation chimique, me paraît bien mériter cette appellation, car elle est caractérisée par un ensemble de phénomènes qui sont absolument analogues à ceux qui apparaissent, en histologie, quand on traite une pièce à examiner par un des nombreux produits connus sous le nom de fixateurs, qui tuent les éléments cellulaires en les conservant dans leurs formes et leurs situations respectives.

L'action de l'acide sulfurique mis en contact avec l'œil se fait immédiatement sentir sur toutes les membranes externes qui composent l'appareil oculaire, et produit même très rapidement des altérations des membranes internes. J'étudierai donc successivement les lésions de la cornée (épithélium, tissu propre), les lésions de la chambre antérieure et de l'iris, et les lésions des paupières.

1° *Lésions de l'épithélium antérieur de la cornée.* — Dès le premier contact de l'acide sulfurique avec l'œil, l'épithélium antérieur de la cornée est mortifié, principalement dans les points qui ont été le plus fortement touchés par le caustique.

Cette mortification est mise en évidence par ce fait que les cellules épithéliales, bien qu'elles aient gardé leur forme et leur situation normales vis-à-vis les unes des autres, ne se colorent plus, ou bien se colorent en totalité et d'une manière diffuse, en prenant une teinte énergique, égale dans leurs différentes parties.

Ces cellules épithéliales antérieures renferment, très souvent, des vacuoles dont le contenu se comporte comme le reste de la cellule, c'est-à-dire reste totalement incolore ou bien se teint d'une façon diffuse analogue à la coloration du contenu cellulaire.

L'épithélium antérieur de la cornée, ainsi fixé par l'acide sulfurique, peut rester adhérent au tissu cornéen, et dans ce cas la preuve qu'il a été altéré par le caustique employé ne peut être fournie que par les modifications survenues dans sa colorabilité,

et dont je viens de parler. D'autres fois sa couche superficielle se détache seule, les cellules de l'assise profonde restant adhérentes à la cornée. Dans d'autres cas, enfin, cet épithélium antérieur se détache en totalité et peut être retrouvé dans la préparation, à côté de la cornée, mais sans connexions avec elle. D'ailleurs, il n'est pas rare de rencontrer ces trois aspects sur la même coupe (voir fig. 1, *ep. corn.*), ce qui prouve que le fait de la conservation de l'épithélium, ou de sa séparation du tissu cornéen, doit être mis sur le compte de la plus ou moins grande intensité d'action du vitriol sur le point examiné.

En somme, cet épithélium semble avoir subi une sorte de fixation imparfaite, produite par l'acide sulfurique ; mais cette fixation, bien qu'incomplète, est suffisante pour lui permettre de se conserver avec ses caractères habituels plus ou moins reconnaissables, lors même qu'il se décolle partiellement de la cornée. Même dans ce dernier cas, on peut le retrouver, à peu près intact, plusieurs jours après la cautérisation de l'œil : cette conservation d'un épithélium aussi délicat, cette absence de modifications importantes constatée même après plusieurs jours, prouvent bien qu'il a été fixé, modifié en quelque sorte, car sans cela il n'aurait pas manqué de subir des altérations profondes et d'être rapidement détruit et éliminé.

Cette mort immédiate des cellules de l'épithélium antérieur de la cornée, entraînant une modification profonde dans leur composition intime, explique la teinte blanchâtre et laiteuse que prend immédiatement la cornée, dès qu'elle a été touchée par un acide fort. Cette mortification instantanée explique aussi ce fait que la chute de l'épithélium, bien que parfois tardive, est inéluctable : par conséquent, fatalement, à une date plus ou moins éloignée du moment de la cautérisation, la cornée se trouvera dépourvue de tout épithélium efficacement protecteur, c'est-à-dire vivant et résistant.

2° *Lésions du tissu propre de la cornée.* — Les lésions du tissu propre de la cornée sont peu marquées sur les préparations provenant de la pièce recueillie immédiatement après le vitriolage. En effet, les lames ne subissent, sur le moment même, que très peu de modifications apparentes.

La seule lésion que j'aie pu observer, dans la pièce à laquelle je fais allusion, consiste tout simplement dans une modification

chimique des lames connectives antérieures, qui prennent très énergiquement les réactifs colorants au voisinage de la surface, tandis qu'elles ne se colorent presque pas dans les couches moyennes et profondes.

Sur cette pièce, prise immédiatement après la cautérisation, les cellules fixes paraissent n'avoir subi aucune modification appréciable. Elles restent encore intactes, ou à peu près intactes, sur la pièce suivante dans l'ordre chronologique (trois heures après le vitriolage), mais elles ne tardent pas à disparaître sur les pièces prises un peu plus tard.

Sur la pièce à laquelle je viens de faire allusion, et qui a été recueillie trois heures après le vitriolage, les lames cornéennes, sans qu'il y ait de réaction manifeste des cellules fixes, se gonflent un peu, mais inégalement et par places. Il résulte de cet épaississement irrégulièrement distribué que, sur une coupe, la cornée prend parfois un aspect moniliforme. En même temps apparaissent, dans la chambre antérieure, des lésions sur lesquelles je reviendrai un peu plus loin.

Ce gonflement des lames cornéennes, que l'on constate dès la troisième heure, s'accentue rapidement, et cette membrane ne tarde pas à prendre, dans les pièces suivantes, une épaisseur trois ou quatre fois plus grande qu'à l'état normal.

Cet épaississement de la cornée est dû uniquement à l'accroissement de volume des lames cornéennes, et dans sa genèse n'interviennent, ni des éléments cellulaires surajoutés (globules blancs), ni les cellules fixes qui existaient encore dans les premières heures, et qui ont tendance à disparaître au fur et à mesure qu'on s'éloigne du moment où a été produite la cautérisation.

Cette disparition des cellules fixes, qui est absolument complète dans certaines pièces, mérite même d'attirer l'attention, parce qu'elle semble s'effectuer d'une façon très spéciale, c'est-à-dire par une sorte de destruction moléculaire graduelle et de dissolution dans les liquides qui baignent la cornée, sans l'intervention d'aucun phénomène phagocytaire ni d'aucune réaction des cellules fixes elles-mêmes.

En effet, on voit bien quelquefois ces cellules un peu gonflées, mais on ne les aperçoit jamais en voie de division. Je ne peux avoir de doutes à ce sujet, ayant comparé ces préparations à

celles qui m'avaient servi à rédiger un mémoire sur les lésions histologiques du tatouage de la cornée (1), et dans lesquelles j'ai pu suivre d'une façon très précise les diverses réactions des cellules fixes. Mais, dans le cas particulier, il ne se passe rien de semblable, du moins dans les points qui ont été sérieusement atteints par l'acide sulfurique et qui vont devenir ultérieurement le siège d'une ulcération d'abord, d'une perforation ensuite.

Les cellules propres de la cornée disparaissent donc dans les points qui ont été les plus touchés par le vitriol. Ces cellules ont été tuées et fixées par l'acide sulfurique, et par conséquent elles sont incapables de réagir. Au bout de quelques heures, les cadavres de ces cellules fixes sont moléculairement désagrégés et emportés, sans laisser de traces, par les liquides qui baignent la cornée, liquides très abondants comme en témoigne le gonflement de cette membrane. Mais dans les points où l'action de l'acide sulfurique s'est fait sentir avec moins d'intensité, ou à la périphérie du limbe, on trouve encore des cellules fixes intactes ou légèrement gonflées. Ces dernières ne réagissent pas beaucoup, et la défense ultérieure de l'organe lésé sera prise exclusivement par des leucocytes qui ne tarderont pas à envahir la cornée en grande abondance.

Le gonflement des lames cornéennes que j'ai déjà signalé, et qui apparaît dès les premières heures qui ont suivi la brûlure de l'œil par l'acide sulfurique, s'est accru dans de très grandes proportions dans les heures suivantes, à tel point que, douze heures après le vitriolage, la cornée a quadruplé d'épaisseur. Les lames ainsi gonflées sont devenues transparentes, très épaisses et absolument hyalines (voir la figure 2). La structure fibrillaire que l'on pouvait voir encore dans ces lames sur les deux premières pièces examinées (immédiatement et trois heures après le vitriolage), a complètement disparu, et chaque plan de lames est formé par un strate épais, qui se présente différemment suivant que la coupe passe par l'axe des fibres constituant ces lames, ou bien leur est perpendiculaire. Dans les lames coupées parallèlement à leur axe, on voit simplement une couche épaisse, transparente, se colorant mal par les réac-

(1) H. Villard, Recherches histologiques sur le tatouage des leucomes de la cornée. *C. R. de la Société française d'ophtalmologie*, 1898, t. XVI, p. 221-230.

tifs, et limitée à sa partie supérieure et inférieure par une ligne de contours nette, légèrement plissée ou ondulée, prenant bien la couleur des réactifs employés. Les lames coupées en travers, au contraire, se montrent formées d'une série de cercles juxtaposés, présentant exactement la même structure que la couche précédente, c'est-à-dire formés par une substance hyaline peu colorée, bordée par un contour fortement marqué. Ces images répondent à la coupe des fibres constituant les lames cornéennes, et la lamelle de contour très mince qui les limite, répond vraisemblablement à la membrane d'enveloppe que, sur les préparations de tissu conjonctif, on fait apparaître autour des fibres conjonctives, en les traitant et en les gonflant avec des acides étendus. La figure 2 montre bien le gonflement des lames cornéennes et la structure des fibres que je viens de décrire.

Au moment où le gonflement de la cornée a atteint son maximum, c'est-à-dire entre la douzième et la vingt-quatrième heure, les éléments cellulaires des lames de la cornée ont entièrement disparu, et dans toute l'étendue de la partie lésée on n'en trouve plus un seul. D'autre part, les leucocytes n'ont pas encore pénétré dans la cornée, et ce retard dans l'apparition de ces cellules mobiles peut, vraisemblablement, s'interpréter par la persistance de traces excessivement minimes d'acide dans la portion lésée, ou encore par le gonflement énorme dont cette partie est le siège, ce qui pourrait, jusqu'à un certain point, s'opposer à son envahissement par les globules blancs.

3° *Lésions de la chambre antérieure et de l'iris.* — Dès le début, on peut trouver la membrane de Descemet détachée par places et plissée en arrière de la cornée. De plus, trois heures après le vitriolage, on observe déjà dans la chambre antérieure un exsudat albumineux très léger, qui est coagulé par le Flemming, et qui donne des voiles fins disséminés dans toute son étendue (figure 1, *exs.*). Cet exsudat est bien différent de l'épanchement fibrino-leucocytaire que l'on trouvera dans les jours suivants ; il ne renferme aucun globule blanc.

L'iris ne paraît présenter aucune altération apparente dans les premières pièces que j'ai examinées.

4° *Lésions de l'épithélium de la conjonctive et du tissu conjonctival.* — L'épithélium conjonctival, soit au niveau du bulbe, soit au niveau des paupières, a subi de profondes modifications.

Les cellules superficielles sont mortifiées, conservées ou détachées des couches sous-jacentes. Mais cette mortification est moins profonde et moins étendue que celle des cellules de l'épithélium antérieur de la cornée. Cette différence dans l'altération des cellules épithéliales conjonctivales et cornéennes tient probablement à la présence des replis fréquemment observés dans la conjonctive palpébrale, qui mettent à l'abri un certain nombre de corps cellulaires, et à l'existence d'une grande quantité de cellules à mucus, dont le contenu peut protéger, jusqu'à un certain point, la surface conjonctivale, du moins dans les parties où la cautérisation n'a pas été trop violente. Dès les premières heures qui suivent la brûlure par le vitriol, ces cellules à mucus se gonflent d'une façon démesurée et se remplissent de leurs produits de sécrétion, qu'elles déversent sur toute la surface conjonctivale et cornéenne. Ce gonflement excessif est caractéristique et s'observe sur toutes les préparations provenant de pièces prises à une époque rapprochée du vitriolage.

Les lésions du tissu conjonctif des paupières sont peu marquées. Ce qui domine, c'est un envahissement du tissu sous-muqueux par un grand nombre de globules blancs, dont l'apparition est ici plus rapide que dans la cornée. Ces globules blancs sont, dans certains cas, tellement tassés qu'ils peuvent pénétrer dans l'épithélium, et qu'ils contribuent parfois à le désagréger.

En somme, et pour résumer en quelques lignes les particularités essentielles de cette première phase, qui s'étend du moment même où a été faite la cautérisation jusqu'à vingt-quatre ou trente-six heures plus tard, l'état de la cornée est caractérisé par la mort immédiate, avec conservation de leur forme, des cellules épithéliales antérieures, sorte de fixation qui leur permet de persister pendant plusieurs jours bien qu'elles soient totalement privées de vie ; par la mort des cellules fixes et par leur disparition graduelle, déterminée sans doute par leur dissolution dans le liquide qui envahit les lames cornéennes ; par le gonflement considérable de la cornée qui devient trois ou quatre fois plus épaisse qu'à l'état normal, gonflement qui provient de l'augmentation de volume des faisceaux connectifs, qui en même temps deviennent transparents. Ce gonflement des lames cornéennes est plus ou moins marqué suivant les cas, et s'étend aussi sur des espaces de dimensions différentes, mais il est cons-

tant et ne fait jamais défaut. Au moment où il est à son maximum, la réaction leucocytaire ne se produit pas encore; cette réaction n'apparaîtra que vingt-quatre ou trente-six heures après le moment où a été faite la brûlure de l'œil par l'acide sulfurique.

Cette première phase est donc caractérisée par la mortification des éléments cellulaires de la cornée (épithélium, cellules fixes) et par un gonflement des lames cornéennes analogue au gonflement qu'on réalise, en technique histologique, en traitant les fibres connectives par les acides. Au point de vue des éléments cellulaires, elle mérite bien le nom que je propose de lui donner, celui de phase de fixation chimique. Les lésions sont en somme analogues à celles qu'on obtiendrait en traitant par l'acide sulfurique une cornée préalablement détachée de ses connexions naturelles.

Dès les premières heures, la cornée est, par conséquent, entièrement privée de vie, bien qu'elle ait encore gardé sa forme générale, et bien que son épithélium antérieur puisse persister dans quelques pièces. Cette mortification va entraîner l'élimination graduelle des points les plus touchés par le caustique.

Les constatations anatomiques que je viens de faire expliquent bien à elles seules la gravité vraiment excessive de ces brûlures de l'œil par les acides forts, puisque, après un contact de quelques secondes seulement, la cornée, c'est-à-dire la membrane externe de l'œil la plus délicate, a subi une mortification presque totale de tous ses éléments cellulaires, qui la transforme en une masse plus ou moins inerte et dépourvue de toute résistance vitale.

II. — Phase de réaction leucocytaire.

Les leucocytes ne commencent à apparaître dans la cornée que du premier au second jour après le vitriolage. Sur des préparations provenant de pièces enlevées vingt-quatre heures après la cautérisation, on voit bien quelques leucocytes isolés ; mais ces leucocytes sont très peu nombreux, et ils sont localisés exclusivement dans la région du limbe. Sur les préparations provenant de pièces enlevées quarante-huit heures après l'action de l'acide sulfurique, la cornée est littéralement infiltrée de globules blancs. Sur les pièces prises à des époques de plus

en plus éloignées, cette abondance de leucocytes est toujours observée ; elle est variable suivant les cas, mais elle ne fait jamais défaut. Les globules blancs persistent assez longtemps au sein du tissu cornéen ; on les retrouve encore en grand nombre dans des pièces recueillies un mois ou même plus longtemps encore après la cautérisation sulfurique.

Au moment où la réaction leucocytaire est à son maximum, c'est-à-dire du second au septième jour environ, on voit ces globules blancs accumulés en grandes quantités entre les lames, qui ont diminué d'épaisseur et qui sont en partie dégonflées, et plus abondants dans les parties superficielles de cette membrane que dans les parties profondes. Bien que ces éléments surajoutés soient en nombre excessivement considérable, la cornée qui les renferme n'est pas très épaissie ; elle est même bien moins épaisse que dans la phase précédente, où la lésion dominante était constituée par le gonflement des lames cornéennes, à l'exclusion de toute cellule étrangère.

Les globules blancs qui infiltrent la cornée, appartiennent, pour la plupart, à la variété polynucléée. Ils sont très bien colorés et bien vivants. Ils viennent indubitablement de la périphérie de la région du limbe scléro-cornéen.

En même temps que se produit cette infiltration leucocytaire du tissu cornéen, des globules blancs, polynucléés pour la plupart, apparaissent en grand nombre dans l'exsudat fibrineux de la chambre antérieure, au sein de laquelle il se forme un véritable hypopyon. Cet exsudat fibrino-leucocytaire contient, en plus de ces globules blancs, une certaine quantité, variable suivant les cas, de grains pigmentaires provenant, selon toutes probabilités, des cellules pigmentaires du stroma irien. C'est aussi de l'iris que proviennent, selon toute vraisemblance, les leucocytes qui constituent les éléments figurés de l'hypopyon. Cet hypopyon persiste très longtemps ; il peut jouer un certain rôle dans l'obturation des perforations cornéennes qui vont se produire, et dans ce cas, il finira par s'organiser et par contribuer à la cicatrisation des lésions oculaires produites par cette brûlure.

L'iris présente des altérations variables suivant les pièces examinées. D'une façon générale, il est hyperémié et contient dans son stroma un certain nombre de globules blancs. De plus, ses cellules rameuses perdent une partie de leur pigment, comme

dans toutes les inflammations iriennes, et comme je l'ai indiqué dans un mémoire que j'ai publié en 1903 sur l'anatomie pathologique de l'ulcère à hypopyon (1).

En somme, ce qui caractérise cette seconde phase, à laquelle je donne le nom de phase de réaction leucocytaire, c'est l'envahissement par les globules blancs de tout le segment antérieur de l'œil, la cornée, la chambre antérieure et l'iris. Cet envahissement s'étend même aux trois paupières dont le tissu propre est infiltré par un très grand nombre de leucocytes. Ces leucocytes sont surtout abondants dans la couche sous-épithéliale ; il n'est même pas rare de les voir pénétrer au sein de cet épithélium. Ils peuvent enfin tomber dans le sac conjonctival et contribuer à augmenter, sinon à créer, la sécrétion muco-purulente, qui est très abondante pendant tout le cours de cette période et de la période suivante.

III. — Phase d'ulcérations et de perforation cornéennes.

Environ 7 jours après la brûlure de l'œil par le vitriol, la cornée devient le siège d'ulcérations, d'abord superficielles, mais qui ne tardent pas à s'étendre de plus en plus en profondeur, au point d'en arriver à la perforation de cette membrane. Ces ulcérations paraissent résulter de la destruction pure et simple, mécanique ou physique, des lames cornéennes atteintes par l'acide sulfurique ; les globules blancs ne jouent donc pas dans leur production un rôle prépondérant, comme dans les ulcères cornéens habituels succédant à des kératites infectieuses, traumatiques ou spontanées.

Dans certains cas, l'ulcération de la cornée est unique ; d'autres fois, à côté d'une ulcération principale, il s'en forme d'autres moins étendues, et dans ces cas les ulcères sont séparés les uns des autres par des bandes de tissu en apparence intact. Cette disposition particulière tient sans doute à la répartition inégale de l'acide sulfurique au moment où il a été projeté sur l'œil.

Mais l'ulcération, bien qu'elle se produise d'une manière purement physique par une destruction moléculaire des parties

(1) Voir *C. R. de la Société française d'ophtalmologie*, 1903, p. 377-383, et *Annales d'oculistique*, juin 1903, t. CXXIX, p. 401-420 avec 6 figures.



superficielles de la substance propre de la cornée, se conserve rarement avec ce caractère simple qu'on observe au moment de son apparition. Dans presque tous les cas, en effet, il se produit à son niveau des réactions cellulaires qui ne tardent pas à modifier son aspect et son évolution : ces réactions sont le fait de deux ordres d'éléments, les leucocytes et l'épithélium conjonctival.

a) Les leucocytes qui ont envahi la cornée se portent en plus grande abondance sur les lèvres de l'ulcère, qu'ils gonflent d'une manière plus ou moins marquée. Tout autour d'eux, les lames cornéennes ont perdu cet aspect transparent qu'elles avaient au moment de leur gonflement maximum, et elles reprennent une structure fibrillaire, bien mise en évidence par la fixation au Flemming. Il semble, par conséquent, que l'action gonflante de l'acide a complètement disparu à cette période, et que les fibrilles constituant les faisceaux ont, à ce moment, repris leurs caractères primitifs. Mais il ne s'agit pas là d'un véritable retour à l'état normal, car les cornées ainsi atteintes sont toutes destinées à se perforer tôt ou tard, quel que soit le secours que leur apportent les leucocytes.

b) La surface de la cornée, dépouillée de son épithélium antérieur qui s'est séparé d'elle, se trouve mise complètement à nu ; elle est donc, à cette période, dépourvue de tout vernis protecteur. Cette disposition qui favorise singulièrement la production des ulcérations cornéennes, ne persiste pas dans tous les cas, car un nouveau revêtement épithélial, incomplet au premier abord, se forme avec une tendance manifeste à s'étendre progressivement. Ce nouvel épithélium cornéen provient de l'épithélium des culs-de-sac conjonctivaux, et son apparition débute toujours dans le voisinage du limbe.

Cette marche progressive de cet épithélium est bien mise en évidence par l'observation de pièces, sériées d'après la durée de leurs lésions, et par les caractères très différents qu'il présente au niveau du limbe et vers le centre de la cornée.

Vers le limbe, cet épithélium est formé de plusieurs couches superposées de cellules polygonales, ressemblant tout à fait aux cellules de l'épithélium conjonctival. Il est épais et, au lieu d'avoir une face profonde plane comme l'épithélium cornéen normal, il présente une série de prolongements limitant entre eux autant de papilles.

L'épithélium du bord périphérique de la cornée est en voie de prolifération intense, et il se détache constamment de sa surface des cellules qui tombent dans le sac conjonctival (fig. 3, *cr.*, et fig. 4, *cr.*). Ces cellules desquamantes, au lieu d'être aplaties, sont sphériques ou ovales, et très volumineuses. Il arrive assez fréquemment que des quantités considérables de ces cellules arrondies forment à la superficie de cet épithélium une couche dont les éléments, lâchement unis, s'égrènent pour ainsi dire un à un (fig. 3, *cr.*, et fig. 4, *cr.*) dans les culs-de-sac conjonctivaux où on les retrouve isolés. Le même phénomène se produit au niveau de l'épithélium de la conjonctive palpébrale opposée, dont la surface donne naissance, elle aussi, à un nombre plus ou moins grand, suivant les points examinés, de ces cellules desquamantes. L'existence de ces éléments cellulaires est très importante à signaler et doit être mise tout particulièrement en relief. Il est probable, en effet, que c'est la présence de ces cellules épithéliales desquamantes, apparaissant sur les deux faces muqueuses cornéennes et palpébrales opposées l'une à l'autre, qui détermine la soudure de ces deux surfaces et, par conséquent, le symblépharon et l'ankyloblépharon, si souvent signalés comme complication des brûlures de l'œil par les acides forts. L'union des deux muqueuses se fait donc, ici comme partout ailleurs, par une sorte d'avivement des surfaces épithéliales qui les recouvrent, avivement caractérisé par la production de ces cellules épithéliales desquamantes que je viens de signaler, et qui réalisent le type complet des cellules jeunes en voie de prolifération.

Vers le centre de la cornée, l'épithélium qui essaie de la recouvrir change de caractères. Il s'amincit plus ou moins et apparaît composé par de grandes cellules plates, très minces, dont chacune tend à protéger le plus de surface possible. Dans certains cas, ces cellules épithéliales, arrivées au niveau de la partie dénudée et ulcérée, s'y multiplient abondamment et s'efforcent de la combler.

Pour cela, elles prolifèrent abondamment et forment même parfois des bourgeons profonds qui pénètrent entre les éléments de la couche superficielle, de telle sorte que l'épithélium prend, en ce point, un aspect papillaire analogue à celui que je viens de décrire dans la région limbaire. Quand cette disposition se

produit, le nouvel épithélium antérieur apporte à la cornée un véritable renfort et constitue pour elle un soutien précieux qui peut retarder le moment de sa perforation.

Dans une pièce recueillie 7 jours après le vitriolage, et sur laquelle on pouvait observer les phénomènes que je viens de décrire, l'épithélium antérieur de la cornée n'avait pas complètement disparu, il était soulevé à la manière d'un voile continu et se voyait, dans la préparation, tout à côté de la cornée. Or, dans cette pièce, le nouvel épithélium venu de la conjonctive bulbaire s'était glissé entre l'ancien épithélium desquamé et les lames cornéennes sur lesquelles il reposait. Sur cette préparation le contraste était absolument saisissant entre l'ancien épithélium cornéen, qui avait conservé ses cellules intactes en apparence et dans leurs situations relatives normales mais absoluemnt incolores, et l'épithélium néoformé dont les éléments constitutifs prenaient, avec une intensité conforme à la règle, les matières colorantes employées.

Mais ces phénomènes de réparation de l'ulcère cornéen, qui sont à peine ébauchés par les globules blancs et qui sont poussés plus avant par l'épithélium, n'aboutissent cependant jamais à un arrêt complet du processus destructif, et la perforation cornéenne arrive toujours à se produire.

Cette perforation doit, selon toute vraisemblance, être mise sur le compte des deux causes suivantes : tout d'abord, un affaiblissement de la résistance de la cornée, due aux ulcérations dont elle est le siège et à son amincissement consécutif ; ensuite une augmentation plus ou moins importante de la tension intra-oculaire. Il est probable que cette dernière cause doit jouer un rôle primordial, car l'hypertension est très fréquemment observée et trouve, d'ailleurs, son explication toute naturelle dans un ensemble de lésions qui sont presque toujours constantes (hypopyon abondant, occlusion pupillaire, accolement et soudure de l'iris à la face postérieure de la cornée, etc.). Cette hypertension fera éclater la cornée dans le point où sa résistance sera le plus affaiblie.

La perforation cornéenne termine la troisième des phases que j'ai décrites dans l'évolution du processus des brûlures de l'œil par l'acide sulfurique. Cette perforation n'arrive pas avant le quinzième jour, si j'en juge par les pièces sériées que j'ai pu

examiner ; mais à partir du quinzième jour, je l'ai observée dans toutes les préparations que j'ai eues à ma disposition.

Pendant tout le cours de cette troisième phase, les lésions palpébrales se sont accentuées. Les cellules à mucus de l'épithélium conjonctival ont disparu, et cet épithélium a changé de type ; de cylindrique qu'il était, il est devenu pavimenteux. Ce nouvel épithélium est composé de couches en nombre variable suivant les points examinés. Les cellules nouvelles s'égrènent très souvent à la surface de l'épithélium conjonctival, tout comme les cellules du nouvel épithélium, qui tendent à recouvrir la cornée dépourvue de son revêtement protecteur habituel et qui ont été représentées en *cr.*, figure 3.

Le tissu sous-épithélial est le siège d'une très vive injection, et il est envahi par des globules blancs très nombreux. Ces leucocytes sont surtout très abondants dans la région sous-épithéliale. Dans certains cas même, ils peuvent se réunir, en certains points, en amas de dimensions variables, simulant de véritables follicules non encapsulés, plus ou moins volumineux.

IV. — Phase de cicatrisation et de réparation.

La perforation cornéenne, que je considère comme la terminaison inévitable et absolument fatale de la mortification de cette membrane et de son ulcération consécutive, siège en des points variables suivant les cas (1), soit vers le limbe, soit dans la région centrale, et ne mesure pas toujours les mêmes dimensions. A travers cette perforation l'œil pourrait très bien se vider complètement, mais je n'ai observé pareille complication dans aucune des pièces que j'ai examinées. En effet, pendant qu'évoluait le processus de destruction cornéenne, des moyens nombreux ont eu le temps d'être préparés pour oblitérer promptement l'ouverture déterminée par la mortification plus ou moins étendue de cette

(1) Dans un cas que j'ai eu l'occasion d'observer (brûlure accidentelle d'un œil par l'acide chlorhydrique), la cornée avait été respectée par le liquide corrosif, et la perforation du globe siégeait en arrière du limbe, en plein tissu scléral. Cette observation clinique prouve que la sclérotique, bien qu'elle soit constituée par un tissu fibreux autrement dense que le tissu cornéen, ne résiste pas à l'action énergiquement destructive des acides forts qui peuvent la perforer quand elle a été sérieusement et profondément atteinte.



membrane. Dans certains cas, l'ouverture cornéenne peut être fermée par l'iris et l'hypopyon formant un véritable bouchon obturateur, dont la surface est recouverte par l'épithélium prolifère venu de la conjonctive voisine. Dans d'autres cas, cette ouverture peut être obturée par l'union des paupières au bord de l'ulcère, si ce dernier n'est pas trop grand et si sa situation est assez périphérique. Enfin, dans les cas très avancés, et quand la perte de substance est par trop grande, la perforation peut être fermée par la soudure complète des deux lèvres palpébrales avec ce qui reste du globe oculaire.

Je vais maintenant étudier successivement et en détail chacun de ces divers processus d'obturation de la perforation cornéenne, en m'appuyant constamment sur les dessins qui sont joints à ce travail, et qui sont la reproduction exacte des préparations que je vais décrire :

1° La figure 4 représente l'un de ces processus. Dans ce cas, la perforation cornéenne a été oblitérée par l'iris, par un bouchon fibrino-leucocytaire peu développé, et enfin par une lame épithéliale antérieure.

La perforation qui est reproduite dans ce dessin n'est pas très étendue. Elle a des limites faciles à préciser grâce à la présence de débris de la membrane de Descemet, que l'on voit encore plus ou moins plissée aux deux bords de l'orifice cornéen (fig. 4, *m. Desc.*). L'espace compris entre les deux lèvres de la cornée, et qui correspondait à la perforation de cette membrane, est rempli par une masse de structure assez compliquée, dans laquelle on distingue d'arrière en avant : l'iris, la masse fibrino-leucocytaire et l'épithélium.

L'iris et quelques procès ciliaires ont été repoussés d'arrière en avant et se sont enclavés dans la perforation cornéenne, au bord de laquelle l'iris est partiellement soudé. Les fentes qui existent sur le dessin entre l'iris et les bords cornéens, et qui sont la reproduction exacte de ce que l'on voit sur la préparation (fig. 4, *d.*), pourraient faire supposer, à un examen sommaire, que cette soudure n'existe pas. Mais, d'une part, ces fentes ont été sûrement exagérées par les manipulations qu'a subies la pièce, en particulier par son passage dans la paraffine, et d'autre part, un certain nombre de détails histologiques, trop délicats pour pouvoir être représentés dans la figure 4, avec le grossisse-

ment employé pour la dessiner, permettent d'affirmer la réalité de cette soudure irido-cornéenne. D'ailleurs, les déchirures que l'on observe sur le bord de la fente en *d* indiquent bien qu'il y a eu dans cette région des dislocations secondaires d'une réunion encore trop faible pour pouvoir résister aux moindres tractions.

La face antérieure de l'iris enclavé a perdu toutes limites précises et forme une masse de tissu conjonctif s'étendant jusqu'au niveau de l'épithélium qui recouvre le bouchon obturateur. Cette masse de tissu conjonctif dérivée de l'iris contient un grand nombre de cellules pigmentaires rondes, isolées, qui ont été représentées en *cp.* dans la figure 4. Le tissu irien a donc subi un remaniement complet, et il s'est en quelque sorte adapté à son rôle nouveau d'obturateur de la perforation cornéenne.

Cette transformation de l'iris, que je viens de signaler, a considérablement réduit dans le bouchon cornéen le rôle de la masse fibrino-leucocytaire (*b. f. l.*). Cette masse peu considérable ne se retrouve d'ailleurs que sur l'un des côtés de la perforation. Elle est constituée par un réseau fibrineux, dans les mailles duquel se trouvent de nombreux globules blancs accompagnés de globules rouges. Cette masse fibrino-leucocytaire est incontestablement le reliquat de l'hypopyon qui avait envahi la chambre antérieure bien avant la production de la perforation cornéenne.

Mais dans le cas particulier, ce résidu hypopyal est considérablement réduit, et il ne prend qu'une part insignifiante à la constitution du bouchon obturateur de la perforation, le rôle prépondérant étant réservé à l'iris et à l'épithélium.

L'épithélium que l'on trouve au-devant de ce bouchon est fort épais à ce niveau (*e p. n.*). Parti des culs-de-sac conjonctivaux, il s'est étendu peu à peu au-devant de la cornée, qu'il revêt maintenant d'une couche continue, pluristratifiée et découpée dans sa partie profonde par une série de papilles irrégulières. Au niveau du bouchon obturateur, l'épithélium est encore plus épais que dans le reste de la surface cornéenne, et il émet par sa face profonde des prolongements qui s'avancent fort loin dans l'épaisseur de ce bouchon. A sa surface il prolifère abondamment, et il s'en détache des cellules rondes desquamantes, analogues à celles que j'ai décrites plus haut (fig. 3, *cr.*, et fig. 4, *cr.*).

2° La figure 5 représente un autre mode d'obturation de la

perforation cornéenne. Dans ce cas, la perte de substance était beaucoup plus étendue et beaucoup plus centrale que celle reproduite dans la figure 4. Comme on peut le voir sur ce dessin, les deux bords de la cornée sont fortement écartés l'un de l'autre; ils sont très reconnaissables encore, grâce à la structure caractéristique du tissu cornéen et à la présence d'une membrane de Descemet que l'on retrouve, plus ou moins plissée ou recroquevillée en arrière des portions périphériques qui persistent encore. Cette perforation, très considérable, est occupée par un bouchon obturateur (*b. f. l.*), principalement formé par un caillot fibrino-leucocytaire, soutenu en arrière par l'iris et qui tend à s'organiser. Je vais examiner, successivement, l'iris, le bouchon, la cornée et les paupières.

L'iris a tendance à s'enclaver dans la perforation cornéenne; mais comme celle-ci est située dans la région centrale, loin du limbe, il ne peut arriver à l'obturer; on voit même au centre la trace de l'orifice pupillaire, occupé maintenant par le fond du bouchon obturateur.

Le tissu irien a subi un processus d'irritation qui a transformé sa structure intime. Ce processus a fait disparaître l'ordonnance régulière de l'épithélium postérieur et a amené la paroi antérieure à se souder à la face postérieure de la cornée, puis à se continuer dans le tissu de nouvelle organisation qui envahit peu à peu le bouchon obturateur de la perforation cornéenne. Il est assez facile de distinguer, dans la masse située en arrière de la membrane de Descemet, ce qui appartient à l'iris et ce qui en est distinct, car, d'une part, la surface antérieure de l'iris se laisse toujours reconnaître par la présence de cellules pigmentaires qui forment une ligne discontinue délimitant assez bien son contour, et, d'autre part, le tissu irien se présente avec ses particularités caractéristiques en arrière de cette ligne noire. De ce tissu irien partent des fibres connectives néoformées, qui plongent plus ou moins en avant dans l'épaisseur du bouchon fibrineux et qui obturent presque complètement le champ pupillaire. Par conséquent, dès que l'endothélium de l'iris a été détruit, et dès que la surface antérieure de cette membrane a été mise à nu, le tissu irien a proliféré abondamment; il a fourni un tissu conjonctif jeune qui s'est infiltré dans la partie profonde du bouchon fibrineux et qui a rempli à peu près complètement

l'espace répondant primitivement à la chambre antérieure. L'existence de ce processus de prolifération conjonctive est absolument certifiée, dans le cas actuel, par la présence d'un certain nombre de vaisseaux sanguins (*v. s.*), que l'on aperçoit dans l'épaisseur du bouchon obturateur, et qui ne peuvent provenir que de l'iris. J'ai observé une disposition histologique se rapprochant de ce qui existe dans ce cas, dans une observation d'ulcère à hypopyon dont j'ai publié l'étude anatomique l'année dernière, et dans laquelle on voyait les vaisseaux sortir de l'iris pour passer dans la masse hypopyale; mais la disposition qui était à peine ébauchée dans cet œil atteint d'ulcère à hypopyon spontané, avait pris une extension excessive dans les cas que je suis en train d'étudier.

Au-devant de l'iris, ainsi modifié dans sa structure intime, se trouve la masse fibrino-leucocytaire (*b. f. l.*), qui constitue la partie principale du bouchon obturateur. La structure de cette masse est fort complexe. Elle comprend un réticulum de fibrine qui la traverse dans toute son étendue, des globules rouges en assez grande quantité, et des globules blancs disséminés ou rassemblés en grande masse en certains points qui, par ce fait, apparaissent, à un faible grossissement, comme des taches beaucoup plus colorées que les parties voisines. De plus, on voit çà et là, au milieu de cette masse fibrino-leucocytaire, de grandes vacuoles claires (*vac*), remplies d'un liquide albumineux coagulé, se colorant fort mal par les réactifs. Enfin, comme je l'ai indiqué, on peut y distinguer des vaisseaux sanguins (*v. s.*) à parois bien nettes et renfermant des globules rouges.

L'épithélium ne joue plus aucun rôle dans l'observation actuelle. Sans doute, on peut voir, sur les points du bouchon obturateur qui sont en contact avec les lèvres de l'orifice cornéen, quelques cellules épithéliales qui se prolongent à la surface de ce bouchon; mais elles s'arrêtent bien vite, et elles sont bien loin de former un revêtement continu comparable à celui que j'ai décrit dans le cas précédent.

Les deux lèvres de la cornée qui limitent la perforation ont gardé une structure assez caractéristique, car on peut très facilement reconnaître les lames cornéennes et des cellules fixes assez nombreuses. Mais l'ordonnance des lames est parfois un peu brouillée, et çà et là, on trouve entre elles des amas leuco-

cytaires plus ou moins abondants. La lésion la plus frappante se voit au niveau de l'épithélium antérieur, qui a été profondément remanié et qui diffère très nettement de l'état normal. Cet épithélium est formé, en effet, par plusieurs assises de cellules reposant sur une couche papillaire très irrégulière; par places cet épithélium est réduit à de minces couches de cellules plates très larges. Cette disposition est, comme on le voit, absolument analogue à celle que j'ai décrite dans la troisième phase du processus, et dans laquelle on voit un épithélium néoformé, parti du limbe, se substituer peu à peu à l'épithélium normal qui a été fixé et tué par l'action énergique de l'acide sulfurique.

Étant donné la largeur de l'orifice cornéen et le peu de solidité du bouchon obturateur dont la partie organisée est encore très peu importante, la perforation devrait s'agrandir progressivement, et l'œil pourrait même se vider, si un nouveau moyen n'intervenait, dans les cas de ce genre, pour parer à cette complication particulièrement redoutable. Ce nouveau moyen de contention est fourni par les paupières, qui vont maintenant prêter leur concours à l'œuvre de la cicatrisation. La figure 5 montre bien ce rôle des paupières. En haut du dessin, on voit que la cornée est fortement repoussée en avant et comme prête à être renversée pour livrer passage au contenu du globe oculaire ; mais vers son sommet, on voit qu'elle rencontre une des paupières à laquelle elle s'accole, et qui s'opposera désormais à un rebroussement plus considérable de cette lèvre cornéenne et à un agrandissement de la perforation cornéenne. De cette façon, le processus d'évidement qui tend à se produire sera complètement arrêté, d'autant plus qu'une pareille disposition est probablement réalisée au niveau de la lèvre inférieure de la cornée ; mais la coupe n'a pas porté au point précis où cette lèvre s'est appliquée à la face postérieure de la paupière située vis-à-vis d'elle. L'aide prêtée par les paupières pour l'obturation de la perforation sera d'autant plus efficace, qu'à ce niveau il y a non seulement contact, mais encore soudure : en effet, on voit en *z* l'épithélium palpébral qui se continue sur la surface antérieure de la cornée. Là, comme ailleurs, la soudure débute par l'union des épithéliums; elle est favorisée, dans le cas particulier, par la présence de ces cellules épithéliales desquamantes que j'ai, à plusieurs reprises, signalées à leur surface. Cette soudure s'étendra plus

tard au tissu conjonctif des paupières, comme je vais l'indiquer en étudiant les deux dernières pièces que j'ai eues à ma disposition, et qui ont été prises 90 et 100 jours après la brûlure de l'œil par l'acide sulfurique.

3° La figure 6 reproduit une des pièces auxquelles je viens de faire allusion (90 jours après le vitriolage), et indique les lésions d'un des stades les plus avancés de ce processus obturateur. Dans ce cas, l'occlusion est complète et totale, grâce au rapprochement continu des bords de l'ouverture palpébrale, qui va en se resserrant de plus en plus.

Comme on le voit, dans les cas très anciens, les deux paupières se sont affrontées l'une à l'autre et se sont soudées au-devant de la cornée. La soudure des deux paupières est surtout marquée, dans le cas particulier, dans leur partie la plus profonde ; dans le voisinage de leur bord ciliaire, elles restent encore relativement libres. La fente qui existe entre elles se prolonge même de part et d'autre sous la forme d'un petit cul-de-sac latéral véritablement rudimentaire et trop peu marqué pour permettre au globe le moindre mouvement. D'ailleurs, le fond de la cavité formée par ces culs-de-sac ne répond pas du tout, comme on pourrait le croire à première vue, au reste de la face antérieure du globe de l'œil, mais bien à une portion de la lame palpébrale ; en effet, on voit que la cornée est située bien au-dessous de ces rudiments de culs-de-sac, dont elle est séparée par une masse de tissu conjonctif éparse qui ne peut appartenir qu'aux paupières elles-mêmes.

La cornée est parfaitement reconnaissable, car, d'une part, son tissu a gardé ses principaux caractères fondamentaux qui la différencient très nettement du tissu conjonctif placé au-devant d'elle ; et d'autre part, on voit en arrière d'elle des reliquats de la membrane de Descemet tout à fait caractéristiques. Ces débris de la limitante postérieure de la cornée sont plus ou moins contournés ou enroulés sur eux-mêmes ; de plus, ils sont en partie noyés dans le tissu connectif venu de l'iris.

L'iris est appliqué contre la face postérieure de ce qui reste de cornée. Il a perdu, à peu près, toute individualité propre, et il ne se laisse plus reconnaître que par l'abondance des éléments pigmentaires qu'il renferme encore et par une limite postérieure rendue bien nette grâce à une couche continue de pigment. Le

processus de transformation de l'iris est tel que, dans les cas très anciens, il détermine presque toujours une rétraction énorme de cette membrane, rétraction qui entraîne les procès ciliaires e même la rétine jusqu'au niveau du pôle antérieur de la cavité oculaire, fermée maintenant par la cicatrisation de la plaie cornéenne, complétée par l'occlusion plus ou moins parfaite des paupières.

4°. Dans un cas un peu plus ancien que celui que je viens de décrire, et qui provenait d'une pièce prise 100 jours après la brûlure de l'œil par l'acide sulfurique, la soudure palpébro-oculaire était encore plus prononcée que dans la pièce reproduite par la figure 6; il existait un ankyloblépharon total et absolu. Dans ce cas, qui peut être considéré comme reproduisant l'évolution ultime et terminale du processus de destruction oculaire consécutif à la brûlure de cet organe par les acides forts, la soudure avait gagné progressivement l'extérieur, et il s'était formé une masse connective continue et compacte d'une grande épaisseur, à la place des culs-de-sac conjonctivaux et des paupières. Cette masse, très dense, était formée par le reliquat de tout le segment antérieur de l'œil, et l'on trouvait intimement confondus le tissu conjonctif des paupières, le tarse complètement atrophié et dépourvu à peu près complètement de glandes de Meibomius, les muscles palpébraux, la cornée, l'iris, la rétine. Cette masse connective épaisse et résistante assurait l'occlusion parfaite du globe, ou du moins de ce qui restait du globe oculaire. En effet, dans ce cas, l'œil était complètement atrophié, et ses dimensions étaient considérablement réduites. Il était constitué par un moignon irido-rétinien, plissé et informe, dont l'examen microscopique permettait seul de reconnaître les principaux éléments constituants, et qui était intimement accolé à la grande cicatrice palpébrale que j'ai décrite.

Cette constatation anatomique me paraît avoir une assez grande importance au point de vue clinique; elle nous montre, avec la dernière évidence, qu'il est parfaitement inutile de tenter la moindre intervention pour essayer de libérer les ankyloblépharons consécutifs aux brûlures de l'œil par les acides forts, puisque, en arrière des paupières soudées entre elles et avec le globe oculaire, il ne reste plus qu'un moignon informe et définitivement inutilisable.

paup.

ep. corn.

ir.

corn.

ch. a.

ep. corn.

exs.

J. Goujet

Fig. 1.

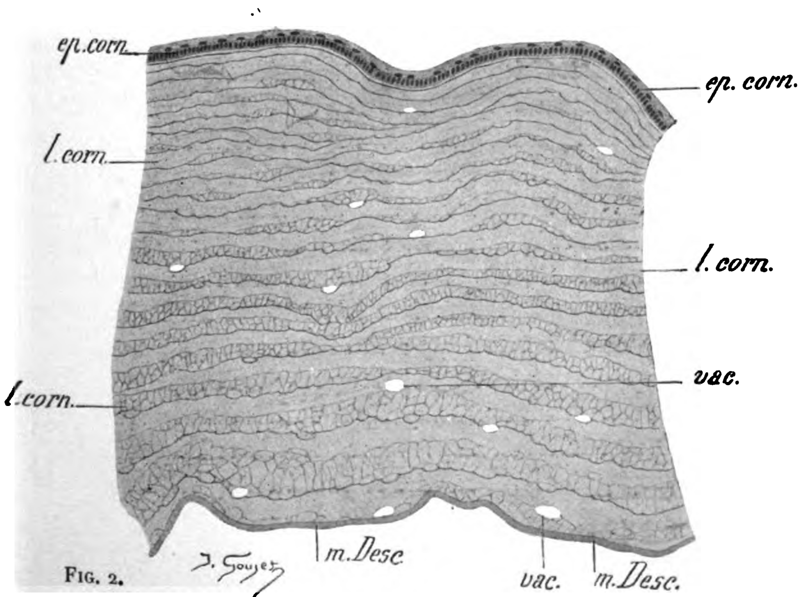


Fig. 2.

G. STEINHEIL, Éditeur.

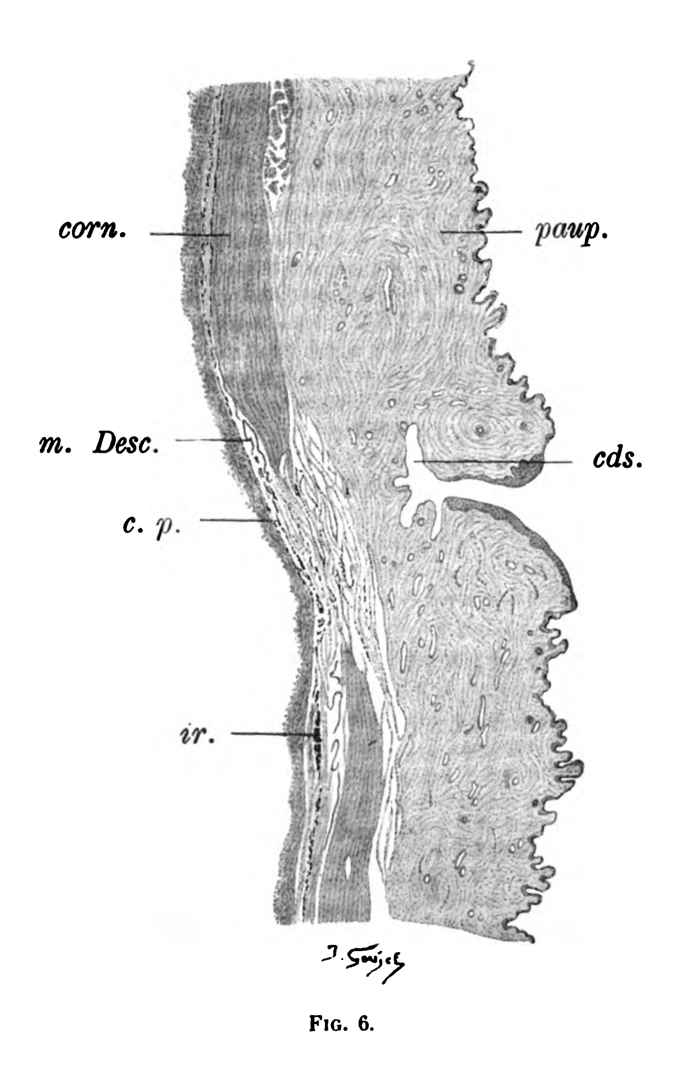


FIG. 6.

G. STEINHEIL, Editeur.

EXPLICATION DES PLANCHES

Fig. 1. — Coupe méridienne d'un œil de lapin, enlevé douze heures après le vitriolage. Fixation par le liquide de Flemming. Coloration par la méthode de Benda (safranine, vert lumière). Ocul. 1, obj. oo.

Paup., Paupière ; *corn.*, Cornée ; *ep. corn.*, Epithélium antérieur de la cornée ; *ch. a.*, Chambre antérieure ; *exs.*, Exsudat albumineux dans la chambre antérieure ; *ir.*, Iris.

Fig. 2. — Coupe méridienne de la cornée d'un œil de lapin enlevé vingt-quatre heures après le vitriolage. Fixation de Flemming. Coloration de Benda. Ocul. 2, obj. 4, Stiasnie.

Ep. corn., Epithélium antérieur de la cornée ; *l. corn.*, Lames de la cornée ; *vac.*, Vacuoles interlamellaires : *m. Desc.*, Membrane de Descemet.

Fig. 3. — Epithélium proliféré au niveau d'une partie de la perforation cornéenne. Pièce provenant d'un œil de lapin enlevé quinze jours après le vitriolage. Fixation de Flemming. Coloration de Flemming. (Safranine, violet de gentiane, orange). Ocul. 2, obj. 3, Stiasnie. L'épithélium repose directement sur l'iris qui bouche, en ce point, la perforation cornéenne

C. p. ir, Cellules pigmentées de l'iris ; *t. c.c*,. Tissu conjonctifirien ; *l.*, leucocytes ; *c. r.*, Cellules rondes desquamantes ; *ep. n.*, Epithélium néoformé de réparation.

Fig. 4. — Obturation d'une perforation cornéenne. Pièce provenant d'un œil de lapin enlevé quinze jours après le vitriolage. Fixation Flemming, coloration de Flemming. Ocul. 1, obj. oo.

Ep. n., Epithélium néoformé de réparation ; *corn.*, Cornée ; *m. Desc.*, Membrane de Descemet ; *d.*, Déchirure de la soudure irido-cornéenne ; *ir.*, Iris ; *b. f. l*, bouchon fibrino-leucocytaire contribuant à obturer la perforation cornéenne ; *c. r.*, Cellules rondes desquamantes qui se détachent de la face superficielle de l'épithélium néoformé.

Fig. 5. — Obturation d'une perforation cornéenne. Pièce provenant d'un œil de lapin enlevé vingt et un jours après le vitriolage. Fixation de Flemming, coloration de Benda. Ocul. 1, obj. oo.

Paup., Paupières ; *corn.*, Cornée ; *m. Desc.*, Membrane de Descemet ; *ir.*, Iris ; *b. f. l.*, Bouchon fibrino-leucocytaire ; *t. c. n.*, Tissu conjonctif néoformé envahissant le bouchon ; *vac.*, Vacuoles remplies d'un coagulum ; *v. s.*, vaisseaux sanguins ; *z.*, Passage de l'épithélium palpébral sur la cornée.

Fig. 6. — Coupe méridienne d'un ankyloblépharon provenant d'un lapin sacrifié quatre-vingt-dix jours après le vitriolage. Fixation de Flemming coloration de Flemming. Ocul. 1, obj. oo.

Les paupières sont soudées entre elles dans leur profondeur et sont en même temps unies à la face antérieure de la cornée et à celle de la cicatrice de la perforation cornéenne, formée, dans le cas particulier, par du tissu conjonctif rempli de cellules pigmentées venues de l'iris.

Paup., Paupières ; *corn.*, Cornée, *m. Desc.*, Membrane de Descemet ; *ir.*, Iris ; *c. p.* Cellules pigmentées ; *c. d. s.*, Rudiments de culs-de-sac conjonctivaux.

CYLINDROME ORBITAIRE
RÉCIDIVE, ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Par le Dr **MOISSONNIER**, de Tours,
Médecin-oculiste de l'hôpital.

J'ai relaté ici, l'année dernière, un cas de cylindrome de la glande lacrymale. Ma malade, opérée en août 1902, avait une récidive dès novembre suivant, soit trois mois après l'intervention (1).

J'ai continué à suivre l'évolution clinique de l'affection et apporte aujourd'hui de nouvelles constatations anatomo-pathologiques.

Observation. — La progression d'abord rapide de la tumeur se ralentit bientôt. Et ce n'est qu'en octobre 1903 que je tente une nouvelle intervention, me souvenant d'une part que dans un cas semblable Dianoux (2) obtint la guérison de sa malade après deux récidives, et sachant d'autre part que ces sortes de tumeurs entourées d'une membrane d'enveloppe *refoulent devant elles* les tissus voisins, sans avoir beaucoup de tendance à les envahir et à les pénétrer.

A ce moment le globe oculaire est en forte exophtalmie directe. Il a de plus subi dans sa masse un abaissement, sans aucune déviation de son axe antéro-postérieur.

La paupière supérieure est occupée dans toute sa largeur et dans la moitié de sa hauteur par une tumeur lisse et présentant quelques échancrures, dure et résistante sous le doigt. Cette tumeur, qui la *dédouble* pour ainsi dire, semble venir du fond de l'orbite en longeant la voûte orbitaire et déborde le sourcil d'un bon travers de doigt. Elle est solidement fixée au frontal, mais la paupière n'a avec elle aucune adhérence et glisse librement sur elle.

Le rebord externe du frontal et le sommet de l'apophyse orbitaire externe sont épaissis, et l'os semble envahi par le tissu de néoformation. A 2 centimètres, en arrière, du rebord externe de l'orbite, sur la tempe au niveau de l'ancienne cicatrice, il existe un noyau dur de la grosseur d'une petite cerise. Les ganglions cervicaux ou préauriculaires ne sont pas hypertrophiés. La santé générale de la malade est bonne.

Le mal semble donc bien *localisé à l'orbite* et permet d'intervenir sans témérité pour mettre fin aux douleurs constantes de la malade.

(1) Voyez ces *Archives*, 1903, p. 562.
(2) Dianoux, Observation I, p. 81, *Annales d'oculistique*, année 1894.

Le 1er octobre, avec mon ami Delagénière, je fais une incision au niveau du sourcil qui, partant du milieu du front, s'incline légèrement et vient se terminer vers le milieu de la tempe au niveau de l'ancienne cicatrice.

On dissèque les tissus rapidement et on découvre facilement la tumeur, qui, entourée d'une enveloppe, se laisse énucléer pour ainsi dire de la paupière. Il faut plus de patience pour la décoller d'avec le frontal et de la voûte orbitaire, avec laquelle elle adhère intimement. Enfin, la tumeur étant complètement enlevée, on se rend compte que l'étage inférieur est libre.

On sent très bien avec le doigt des dépressions osseuses, rugueuses au doigt, sur la voûte orbitaire, qui auraient pu aboutir à des perforations osseuses comme celles signalées par Dianoux.

On craint que le tissu osseux ne soit envahi sur le rebord de l'orbite ; on le fait sauter à la gouge, ainsi que l'apophyse orbitaire externe. On suture, on draine ; les suites sont normales.

Le releveur de la paupière a été sectionné dans l'opération et il y a ptosis, mais l'œil a été conservé, et, malgré la résection osseuse, l'esthétique de la face n'en souffre pas trop.

J'ai revu ces jours-ci la malade, c'est-à-dire 7 mois environ depuis ma dernière opération, il n'y a pas de nouvelle récidive. Elle prend depuis ce moment de l'arsenic 8 jours, se repose 8 jours, etc. Je ne peux donc que me louer de ma seconde intervention.

Examen macroscopique. — La tumeur a la forme d'un T, dont la partie transversale s'étalait dans la paupière et la verticale s'enfonçait dans l'orbite.

Ses dimensions étaient les suivantes :

Partie palpébrale	largeur. . .	24	épaisseur 20
	longueur. .	63	
Partie orbitaire	largeur. . .	22	
	longueur. .	45	

Elle est dure, résistante, légèrement bosselée, d'aspect général sombre, de couleur rouge violacé, marbrée de blanc par endroits. Elle est entourée d'une membrane d'enveloppe.

Examen histologique. — La tumeur a été traitée à la liqueur de Flemming et colorée à la safranine et à la liqueur de Benda, au bleu de Unna, à la thionine.

Dans toutes ses parties la tumeur comprend :

1° Un élément épithélial, constitué par des cellules en voie de multiplication et possédant les caractères de cellules néoplasiques ;

2° Un élément conjonctif, constitué par un tissu fibreux, sans fibres élastiques, pauvre en cellules, circonscrivant les éléments épithéliaux et présentant une dégénérescence spéciale.

3° Le tout est entouré d'une coque fibreuse.

1° *Cellules épithéliales.* — Les cellules épithéliales sont relativement petites, mais à noyaux volumineux ; certaines affectent une *dis-*

position glandulaire ou s'étalent en une seule couche le long des travées ou autour des bourgeons conjonctifs; mais la plupart sont *polymorphes*, sans limites bien distinctes, disposées sans orientation définie au milieu des lacunes ou des alvéoles que circonscrivent les travées conjonctives.

Les plus différenciées de ces cellules sont cubiques, elles se rapprochent par leur forme des éléments normaux de la glande lacrymale. Leur protoplasma est granuleux et peu abondant, à contours mal définis; leur noyau est arrondi ou légèrement ovoïde, le plus souvent un peu irrégulier, riche en suc nucléaire et rempli de grains chromatiques; sa taille est volumineuse par rapport à celle de la cellule. Il offre çà et là des figures de kariokinèse et rappelle très exactement ceux des éléments constituant les *épithéliomas glandulaires*.

De nombreux groupes cellulaires, notamment au centre de la tumeur, subissent la dégénérescence granulo-graisseuse; nous devons noter que les *éléments épithéliaux se présentent ici en plus grande abondance que dans la tumeur initiale* et paraissent constituer environ les deux tiers du volume de la masse néoplasique.

2° *Tissu conjonctif*. — Le tissu conjonctif, tant par sa disposition que par sa dégénérescence particulière, représente la partie la plus intéressante de la tumeur.

La disposition est extrêmement variable : tantôt il est complètement creusé d'alvéoles plus ou moins importantes, dans lesquelles se trouvent comme dans les carcinomes glandulaires, *dits atypiques*, des amas de cellules épithéliales sans orientation; on remarque néanmoins parmi ces dernières un nombre plus ou moins considérable de *masses sphériques* à contours très différenciés qui représentent la coupe d'un bourgeon conjonctif, se rattachant à la paroi de l'alvéole et atteint de dégénérescence.

Dans d'autres points ces bourgeons, au lieu d'être cylindriques ou renflés à leur extrémité, sont aplatis, formant fréquemment des arborescences irrégulières, sur les parois desquelles viennent s'appliquer les cellules néoplasiques, disposées sur une *couche unique*.

On peut avoir de la sorte: ou bien des alvéoles remplies de cellules épithéliales avec quelques sphères conjonctives isolées, ou bien, au contraire, des alvéoles incomplètement divisées par des arborescences plus ou moins développées de tissu conjonctif dégénéré; ou enfin les prolongements conjonctifs de la paroi principale de l'alvéole peuvent être représentés seulement sur la coupe par des cloisons linéaires, souvent complètes, donnant à la tumeur l'apparence d'un encéphaloïde. Toutes ces formes se combinent le plus souvent les unes les autres, donnant lieu aux figures les plus compliquées.

Quelle que soit d'ailleurs la forme des bourgeons conjonctifs intra-alvéolaires, tous sont limités *par une ligne à double contour* extrêmement nette, se colorant fortement par les divers réactifs par opposition au tissu qu'elle circonscrit. La *partie centrale du bourgeon* est au contraire fort claire, finement granuleuse et fibrillaire, d'aspect hyalin.

Quelle est à présent la nature de cette dégénérescence ?

Nous avons soumis un grand nombre de préparations aux divers réactifs colorants : il nous a toujours semblé que la partie centrale du bourgeon se colorait faiblement et la partie périphérique plus ou moins intensivement par les colorants ordinaires du tissu conjonctif.

Mon ami Landel, qui a eu l'occasion de voir la pièce, a essayé les divers réactifs histo-chimiques de la mucine; la plupart comme la safranine, le bleu Victoria, l'hématoxyline, ne donnait aucune réaction. La *thionine* colore, il est vrai, en bleu les cellules et en violet *tout* le tissu conjonctif sur une coupe un peu épaisse et à la condition d'examiner la préparation en sortant du bain colorant; mais par le montage dans la glycérine ou le passage dans l'alcool cette différenciation disparaît immédiatement, *ce qui ne se produit pas avec la mucine.*

Il ne pense donc pas qu'il s'agisse, dans ce cas du moins, d'une dégénérescence muqueuse, qu'il est toujours facile de déceler avec les réactifs appropriés, mais plutôt d'une sorte de *dégénérescence hyaline* sans caractères micro-chimiques bien définis.

La zone périphérique fortement colorable des bourgeons conjonctifs présente souvent à de forts grossissements des stries parallèles concentriques avec l'axe du bourgeon. Celui-ci présente, d'ailleurs, parfois des zones claires, alternant avec des zones foncées, disposées concentriquement.

Les éléments cellulaires du tissu conjonctif sont peu nombreux, petits et n'offrent aucune particularité intéressante à signaler.

Les vaisseaux sont petits, peu nombreux, à parois propres et se trouvent répartis dans le tissu conjonctif interalvéolaire.

3° *Enveloppe de la tumeur.* — L'enveloppe conjonctive de la tumeur est constituée par du tissu conjonctif lamellaire non dégénéré, elle est formée de fibres parallèles, disposées par couches successives, perpendiculairement à l'axe de la tumeur, sans apparence de tissu élastique; ces fibres circonscrivent des cellules adipeuses et des vaisseaux; elles envoient des prolongements qui se confondent avec le tissu conjonctif interalvéolaire de la tumeur.

Cette récidive de cylindrome, ou épithéliome glandulaire, à dégénérescence spéciale du tissu conjonctif présente donc des caractères très semblables, souvent superposables à ceux de la tumeur primitive. Elle en diffère simplement par la plus faible proportion du tissu conjonctif correspondant à une quantité plus grande des éléments épithéliaux, ce qui semble histologiquement répondre à un degré plus prononcé de malignité, c'est-à-dire à un accroissement plus rapide. Cette tumeur s'est développée dans un laps de temps beaucoup plus court que la tumeur primitive, et son évolution vient confirmer les données histologiques.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — **La circulation et la nutrition de l'œil** (*suite*) (1).

Travail du professeur TH. LEBER (de HEIDELBERG), *Græfe-Sæmisch Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 2e édition, livraisons 52 à 58. Août 1903 (Engelmann, éditeur).

Analysé par le docteur **OPIN**.

NUTRITION DE LA NCHOROIDE

CONSÉQUENCES DE CERTAINES DISPOSITIONS ANATOMIQUES. — Les flexuosités que présentent les artères ciliaires postérieures contrastent avec la rigidité et la béance des veines vorticineuses ; la première disposition a sans doute pour but d'obvier à la pression trop forte qui existe dans l'artère ophtalmique, la seconde de faciliter le départ du sang veineux de la choroïde. En revanche, l'obliquité du trajet intrascléral des veines vorticineuses n'a pas dans la pathogénie du glaucome l'importance que Roser lui attribue, et Leber admet qu'elle a simplement pour but de se prêter aux tiraillements en avant que la choroïde subit pendant l'accommodation. Enfin, ces deux sortes de vaisseaux artériels et veineux ayant la même direction générale et se croisant sous des angles aigus, il en résulte que tout afflux du sang dans les artères aurait pour effet de comprimer les fines ramifications des veines et d'en chasser le sang dans les gros troncs, et inversement la réplétion des troncs veineux gênerait celle des artères. Cette vue est d'ailleurs hypothétique.

CIRCULATION DANS LES VAISSEAUX CHOROIDIENS. — Chez l'homme elle n'est pas visible à l'ophtalmoscope; Jacob a pu voir cependant au niveau d'une plaque de chorio-rétinite la pulsation des artères ciliaires postérieures, synchrone avec celle de l'artère centrale de la rétine. En revanche, on a pu observer cette circulation à l'ophtalmoscope sur le lapin albinos. Il résulte de ces examens que, sur l'œil en tension normale ou anormale, l'écoulement du sang veineux hors de la choroïde est continu, disposition due à l'existence du sinus signalé par Fuchs immédiatement avant le point d'entrée des veines vorticineuses dans la sclérotique. Les muscles droits ne peuvent aucunement agir sur le point d'émergence de ces troncs veineux. Au contraire, dans la position de forte convergence, les deux veines supéro-externe et surtout inféro-externe sont comprimées par les obliques (Fuchs). De même

(1) Voir ces *Archives*, même année, p. 317.

que pour la rétine il existe une indépendance relative entre les troubles de circulation générale et ceux de la choroïde.

Coccius avait admis que, dans l'accommodation, la contraction du muscle ciliaire entraînait un gonflement des procès ciliaires; on s'explique peu ce phénomène, puisque les fibres de ce muscle ne sont jamais perpendiculaires à la direction des veines ciliaires. Les observations de Walter, faites sur les yeux luxés de petits animaux albinos (rat, lapin, ne lui ont jamais montré de modifications dans la réplétion des procès ciliaires quand il excitait l'œil électriquement.

Rapports entre le contenu sanguin et les mouvements de l'iris. — Ces relations sont encore très obscures, on a attribué le rétrécissement pupillaire qui suit l'évacuation de la chambre antérieure à la forte hyperémie qui se produit alors dans l'iris, mais le fait que le phénomène survient aussi après la mort nous montre que l hyperémie de l'iris n'est pas seule à entrer en jeu. Les phases respiratoires semblent aussi avoir une influence, la pupille se dilate pendant l'inspiration forte et se rétrécit pendant l'expiration. Dans tous ces phénomènes il faut toujours tenir compte du fait que les oscillations dans le contenu sanguin peuvent agir indirectement sur les centres nerveux de l'iris, ou peut-être même directement sur les extrémités nerveuses et la musculature de l'iris.

L'atropine en instillations dans le cul-de-sac conjonctival provoque une dilatation des vaisseaux, qui, d'après Leber, est due à une action locale; on remarque en effet souvent, après ces instillations, une rougeur des paupières et de la conjonctive; quant à l'ésérine, c'est un vaso-constricteur local, mais son action sur la choroïde n'est pas établie. L'action constrictrice si puissante de l'adrénaline ne paraît pas s'étendre aux vaisseaux de l'uvée.

SÉCRÉTION ET EXCRÉTION DES LIQUIDES INTRA-OCULAIRES

Il existe normalement une sécrétion constante de l'humeur aqueuse compensée par une résorption continuelle de celle-ci; l'égalité de ces deux processus maintient constante la pression oculaire. Comme la quantité sécrétée pendant l'unité de temps doit être égale à celle qui est résorbée, on possède ainsi un moyen de mesurer pendant la vie le taux de la sécrétion de l'humeur aqueuse; la mensuration de ce qui s'écoule par la chambre antérieure sera suffisante, car les quantités de liquide qui s'écoulent par les autres voies sont extrêmement minimes. Au moyen du manomètre à filtration de Leber, Bentzen et Leber trouvèrent ainsi que, sous la pression de 25 millimètres de mercure, tension intra-oculaire normale, il y avait à la minute un écoulement de 5 millimètres cubes chez l'homme. Comme le contenu de la chambre antérieure chez l'homme est de 240 millimètres cubes, il s'ensuit que le renouvellement complet de l'humeur aqueuse exige chez lui 48 minutes.

Plus les animaux sont gros et plus la valeur de l'écoulement aug-

mente. Etant donnée la grande lenteur du renouvellement de l'humeur aqueuse, il ne peut être question d'un écoulement au sens propre du mot.

Les recherches de Niesnamof ont établi la proportionnalité qui existe d'une part entre la pression intra-oculaire, d'autre part entre la filtration et la sécrétion. La quantité d'humeur aqueuse sécrétée sous une certaine pression est proportionnelle à la différence entre la pression à l'intérieur des vaisseaux oculaires et celle qui existe au dehors d'eux. Si, pour les diverses élévations de pression, on cherche la valeur de la filtration pour une pression de un millimètre de mercure, on voit que les valeurs ainsi obtenues ne présentent entre elles que de très minimes différences, attribuables à des vices d'expérimentation. Si l'on prend la moyenne des nombres ainsi trouvés, on obtient une quantité correspondant à l'accroissement de la filtration pour chaque élévation de pression de un millimètre de mercure, et l'on nomme cette quantité *coefficient de filtration*. On obtient donc la valeur de la filtration pour une première donnée en multipliant le chiffre de cette pression par le coefficient en question.

Les expériences de Leber lui ont prouvé que la pression dans les vaisseaux sécréteurs était de 50 millimètres, double par suite de la pression intra-oculaire normale.

Sécrétion des procès ciliaires. — La sécrétion des procès ciliaires permet le renouvellement de l'humeur aqueuse et du liquide du corps vitré ; de nombreux faits pathologiques sont là pour le démontrer ; et d'autre part l'action des procès ciliaires peut se mettre en évidence expérimentalement ; on peut en pratiquer en effet l'ablation chez le lapin à l'aide d'une section cornéenne sans hémorragie notable ni perte de vitré ; dans ces conditions on observe presque immédiatement un arrêt de la sécrétion de l'humeur aqueuse et une rétraction du corps vitré. Au contraire la face antérieure de l'iris ne sécrète pas d'humeur aqueuse, comme Leber a pu s'en assurer à maintes reprises chez le lapin. D'ailleurs Nicati, ayant enlevé chez le chien l'iris en totalité, n'a observé aucune modification du côté des sécrétions. Enfin, à la suite de l'évacuation rapide de la chambre antérieure, Greeff a vu se produire sur l'épithélium des procès ciliaires des vésicules remplies d'un liquide albumineux et fibrineux ; rien d'analogue n'existe sur la face antérieure de l'iris.

Pourtant Ehrlich et Hamburger ont été conduits par leurs expériences à attribuer un rôle sécréteur à la face antérieure de l'iris. Ces recherches consistent essentiellement à injecter sous la peau ou dans le corps vitré d'un animal une substance colorante dont on puisse déceler facilement l'apparition dans la chambre antérieure. Ehrlich a employé la fluorescéine, qui donne une coloration verte même après injection de quantités très minimes. Mais l'objection commune à toutes ces recherches, c'est l'impossibilité où l'on est de distinguer le processus de sécrétion véritable par les procès ciliaires ou l'iris, d'un simple pro-

cessus de diffusion de la matière colorante à travers l'œil. Néanmoins les résultats ainsi obtenus sont intéressants par leur constance ; ils diffèrent suivant que l'œil est intact ou, au contraire, que la chambre antérieure à été évacuée : dans le premier cas on observe, 4 minutes après l'injection sous-cutanée, l'apparition à la face antérieure de l'iris d une strie verte de fluorescéine dirigée verticalement (ligne d'Ehrlich) ; au contraire, quand on ponctionne la chambre antérieure aussitôt après l'injection de fluorescéine, on voit celle-ci passer sous forme de gouttes vertes à travers la pupille, remplir de nouveau la chambre antérieure et s'y coaguler à sa partie inférieure. C'est à tort que Ehrlich et Hamburger ont conclu de toutes ces expériences à une différence dans l'origine de la sécrétion de l'humeur aqueuse, suivant qu'elle se fait dans les conditions ordinaires ou après évacuation de la chambre antérieure. En réalité, dans la première expérience d'Ehrlich, il ne s'agit que d'un simple phénomène de diffusion ; ce qui le prouve, c'est que la ligne d'Ehrlich se produit même lorsque l'injection de fluorescéine a été faite après la mort (Ehrenthal). Nous n'avons donc pas le droit de conclure, comme Ehrlich, de semblables expériences que la surface antérieure de l'iris sécrète ; en effet la sécrétion normale des procès ciliaires étant très lente, il s'ensuit que la fluorescéine peut par diffusion passer dans la chambre antérieure avant que l'humeur aqueuse sécrétée et chargée de fluorescéine ait pu y pénétrer. D'ailleurs il paraît bien démontré que la face antérieure de l'iris sert à résorber le contenu de la chambre antérieure ; il n'est pas admissible que les mêmes vaisseaux puissent servir à deux buts différents.

Contrairement aussi à ce qu'a cru Nicati, la choroïde ne joue aucun rôle dans la sécrétion de l'humeur aqueuse, ni dans celle du corps vitré ; le corps vitré, comme on l'a vu, s'affaisse après extirpation des procès ciliaires. Leplat a montré, en injectant de l'iodure de potassium sous la peau, que l'iodure sécrété par les procès ciliaires traverse le corps vitré d'avant en arrière ; le liquide du corps vitré est donc sécrété par les procès ciliaires. On a objecté, il est vrai, que le liquide du corps vitré et celui de la chambre antérieure n'ont pas la même composition ; le liquide du vitré est plus albumineux : mais cela s'explique aisément, puisqu'il est intimement mélangé aux mailles d'un tissu qui exerce à coup sûr son action sur la teneur de la sérosité qui le baigne.

Certains animaux (poissons, amphibies) n'ont que peu ou pas de procès ciliaires ; mais chez eux il existe un peigne dont l'homologie avec les procès ciliaires n'est pas douteuse, et qui sert à sécréter le corps vitré. D'ailleurs chez ces animaux manquant de procès ciliaires il existe cependant une chambre antérieure.

Origine de l'humeur aqueuse. — La quantité d'humeur aqueuse sécrétée est proportionnelle à la différence de pression qui existe entre les vaisseaux des procès ciliaires et leur entour ; pour Leber il s'agit d'un phénomène de filtration purement mécanique. On sait, au

contraire, que pour Boucheron, Treacher-Collins, Nicati la sécrétion de l'humeur aqueuse serait une véritable sécrétion glandulaire, dans laquelle l'épithélium du corps ciliaire jouerait un rôle essentiel, ce qui a permis à Nicati de l'appeler glande de l'humeur aqueuse. Leber s'élève contre cette conception ; en aucune manière les procès ciliaires ne représentent une glande, mais simplement un système d'élevures et de dépressions, dont le but est de fournir une plus large surface de filtration.

Il est vrai que l'on trouve dans l'humeur aqueuse des substances qui n'existent pas dans le sang (albumine) après évacuation de l'humeur aqueuse. Or Greeff a cru pouvoir l'expliquer par l'expérience à laquelle nous avons déjà fait allusion ; après évacuation de la chambre antérieure il a vu se produire, sous l'épithélium des procès ciliaires, des élevures vésiculeuses remplies d'un transsudat albumineux, de globules rouges et de leucocytes ; il admettait que l'épithélium des procès ciliaires servait d'abord de barrière à ces transsudats fibrineux qui arrivaient ensuite à le franchir. Mais en réalité, entre la production de ces vésicules et le moment où l'humeur aqueuse se modifie, il n'existe aucun parallélisme, et d'ailleurs on peut empêcher la production de ces vésicules en procédant doucement à l'évacuation de la chambre antérieure avec une canule, alors cependant que l'humeur aqueuse nouvellement formée a une constitution albumineuse et fibrineuse.

Si l'on admet, avec Leber, que c'est la paroi vasculaire qui constitue le filtre, il est facile de comprendre que dans la forte hyperémie produite par l'évacuation de l'humeur aqueuse, les lacunes intercellulaires de l'endothélium vasculaire puissent s'agrandir et devenir plus perméables.

Hamburger a objecté à Leber que la tension osmotique de l'humeur aqueuse est plus grande que celle de la lymphe ; il n'est pourtant pas possible qu'un filtrat soit plus concentré que le liquide filtrant. Leber répond que cette différence n'est que peu accentuée et peut s'expliquer par une résorption partielle d'humeur aqueuse par la face antérieure de l'iris et par une évaporation à travers la cornée, de telle sorte que la concentration de l'humeur aqueuse n'est jamais dans la chambre antérieure ce qu'elle était au début de la filtration. La sécrétion de l'humeur aqueuse n'est donc pour lui qu'un simple processus de transsudation.

Passage des substances étrangères dans les liquides de l'œil. — Tandis que l'iodure, après injection sous-cutanée, se retrouve très vite dans la chambre antérieure, le sublimé au contraire après injection sous-conjonctivale n'y passe pas. La question de savoir si les substances immunisantes peuvent y pénétrer présente un grand intérêt ; d'après Wessely, les substances immunisantes du sérum n'existent qu'en très petite quantité dans les liquides de l'œil normal, même chez les animaux très immunisés. Mais sous l'influence

d'une excitation, en particulier des injections salines sous-conjonctivales, elles passent dans ces liquides en grande quantité, ce qui a permis à Wessely de croire à une action thérapeutique de ces injections.

INFLUENCE DES NERFS SUR LA SÉCRÉTION DES LIQUIDES OCULAIRES. — Il n'existe pas d'observations démontrant nettement l'existence de modifications directes de la sécrétion par suite d'excitation des nerfs. Grünhagen et Jesner, après section du trijumeau, ont vu l'albumine et la fibrine survenir en quantité beaucoup plus abondante dans la chambre antérieure du côté opéré. De même le passage de la fluorescéine dans la chambre antérieure est accéléré dans ces conditions (Schöler et Uhthoff-Nicati), ce qui s'explique par l'hyperémie neuro-paralytique des vaisseaux intra-oculaires.

Certaines excitations, par exemple les cautérisations du limbe au nitrate d'argent, ou les lavages prolongés de la cornée au sublimé à 1 p. 1.000, provoquent une augmentation de la fibrine et de l'albumine dans la chambre antérieure. Wessely, après injection sous-conjonctivale de chlorure de sodium à 5 p. 100 chez le lapin, voit l'albumine et la fibrine augmenter dans la chambre antérieure et observe dans ces conditions les élevures vésiculeuses de l'épithélium du corps ciliaire décrites par Greeff. D'après Wessely, les substances immunisantes du sérum, hémolysine et agglutinine, surviennnent, à la suite de ces injections, en grande quantité dans la chambre antérieure du côté où l'on a fait l'injection, alors que l'humeur aqueuse du côté opposé n'en contient que de très petites quantités. En revanche, ces injections ne paraissent pas avoir d'action sur la rapidité de sécrétion de l'humeur aqueuse. Mellinger a constaté de son côté que des injections sous-conjonctivales facilitent la résorption des substances granuleuses injectées dans la chambre antérieure ou le corps vitré, probablement parce qu'elles ont une action chimiotaxique.

ACTION DE CERTAINES SUBSTANCES SUR LA SÉCRÉTION DES LIQUIDES OCULAIRES. — Wessely a étudié particulièrement l'action de l'adrénaline : un quart d'heure après une injection sous-conjonctivale d'adrénaline on injecte la fluorescéine dans la veine auriculaire du lapin; sur l'œil correspondant au côté injecté la ligne d'Ehrlich n'apparaît pas ; l'humeur aqueuse ne coagule pas spontanément et l'albumine y est moins abondante que normalement. Les effets durent deux heures et se produisent après injection de 1/2 à 1 milligramme d'adrénaline. Au contraire l'ésérine et la pilocapine en instillations provoquent uue apparition plus précoce et plus nette de la ligne d'Ehrlich du côté instillé (Wessely); Grönhölm, au moyen de l'appareil de Leber, a vu l'ésérine diminuer la sécrétion de l'humeur aqueuse de moitié.

ÉCOULEMENT DES LIQUIDES DE L'ŒIL. — 1° *Passage de l'humeur aqueuse des procès ciliaires dans la chambre antérieure.* — On admettait depuis longtemps que l'humeur aqueuse venue des procès ciliaires passait dans la chambre antérieure, entre l'iris et le cristallin. Au contraire, Ulrich, à

la suite d'expériences faites avec le ferrocyanure de potassium, admit que l'humeur aqueuse devait traverser l'iris près de son bord ciliaire. Mais il est possible que, dans ces expériences, il n'y ait eu en jeu que des phénomènes de diffusion, le voisinage des procès ciliaires explique pourquoi la diffusion du ferrocyanure serait surtout abondante au niveau de la racine de l'iris. D'ailleurs les expériences de Köster montrent que l'iris n'est pas perméable aux liquides, sauf quand il s'agit de phonomènes d'endosmose. Au contraire, les expériences de Hamburger, reprises par Leber, montrent bien que le passage de l'humeur aqueuse se fait entre le cristallin et le bord pupillaire; en injectant de l'encre de Chine dans la chambre postérieure, Leber a vu le passage de la matière colorante se faire attendre un peu, pour se faire ensuite d'une façon continue sous forme de nuages colorés, qui apparaissent tantôt en un point, tantôt en un autre de la pupille. Ce passage est favorisé par les mydriatiques et surtout par les changements du diamètre pupillaire.

Comme on le verra plus loin, la cornée est imperméable à l'humeur aqueuse, et la seule déperdition de liquide qui se fasse par la cornée est celle qui est soustraite à celle-ci par l'évaporation.

2° *Voies de sortie de l'humeur aqueuse hors de l'œil.* — L'humeur aqueuse peut sortir de l'œil par trois voies : les mailles de l'espace trabéculaire, la surface antérieure de l'iris, le corps ciliaire et les vasa vorticosa.

La première voie de filtration est bien connue depuis les recherches de Leber; quant à la seconde, depuis longtemps Leber et Bentzen ont observé qu'après injection de bleu de Prusse et d'encre de Chine dans la chambre antérieure ces matières colorantes pouvaient, par la moindre pression, passer à la surface de l'iris, dans le tissu de ce dernier, et de là dans le corps ciliaire. Les récentes expériences de Nuel et Benoit et Asayama ont confirmé ces vues. Il s'ensuit de toutes ces expériences que la résorption de l'humeur aqueuse se fait par un vaste système lacunaire : iris, espace trabéculaire, procès ciliaires. Mais dans quels rapports ces différentes parties résorbent-elles l'humeur aqueuse? C'est ce que l'on ne peut mesurer par la proportion d'encre de Chine résorbée; il est probable que c'est par l'angle irien que s'écoule la plus importante partie de l'humeur aqueuse; en effet, le passage des liquides oculaires se fait beaucoup plus facilement dans les veines ciliaires que dans les veines vorticineuses. Néanmoins la résorption par l'iris a son importance; c'est ce que prouve la résorption des produits pathologiques (sang, pus), qui est favorisée par le rétrécissement de la pupille. — Elle l'est également par un certain degré d'hyperémie et d'accélération de la circulation comme en provoquent les injections sous-conjonctivales. Mellinger a montré que les parcelles d'encre de Chine en suspension dans la chambre antérieure d'animaux sont résorbées 3 à 5 fois plus vite sous l'influence d'injections sous-conjonctivales de chlorure de sodium à 2 p. 100.

Voies de sortie hors de l'espace vitréen. — Le liquide du corps vitré passe dans l'humeur aqueuse surtout à la suite de paracentèses de la chambre antérieure (Leplat-Ovio) ; la zonule est en effet perméable aux liquides, comme l'ont prouvé les recherches de Schwalbe et celles récentes de Nuel. Mais on avait aussi admis que le canal qui traverse d'avant en arrière, suivant son axe, le corps vitré, est en communication avec les espaces périvasculaires des vaisseaux centraux, et constitue une voie de filtration postérieure pour le liquide du corps vitré (Stilling, Priestley-Smith). Or, si cette voie de filtration existe, elle ne représente qu'une faible partie (1/50e environ) de la filtration par la voie antérieure. Leplat, ayant réussi à lier le nerf optique en épargnant les nerfs ciliaires et les vaisseaux, n'a observé aucune élévation de pression, contrairement à ce qu'avait cru Stilling. D'autre part, ayant injecté de la vaseline liquide dans la chambre antérieure, ce qui obture la voie de filtration antérieure, il a vu, comme Priestley-Smith, la filtration supprimée presque dans sa totalité. D'ailleurs le lapin chez lequel ces expériences ont été faites, est un animal favorable pour l'étude de ces voies de filtration postérieures. Chez les autres animaux et chez l'homme elles paraissent être moins développées.

3° *Voie de sortie par l'espace périchoroïdien.* — Bien connue depuis les recherches de Schwalbe ; Leber, à l'aide de solution saline physiologique de carmin d'indigo injectée dans l'espace périchoroïdien d'yeux de porcs, a vu le liquide filtrer autour des vasa vorticosa, même en employant une pression inférieure à la pression normale. Il a vu également par ce procédé une coloration bleuâtre se produire le long du trajet intra-scléral des ciliaires longues, mais non un véritable écoulement.

LA TENSION INTRA-OCULAIRE

RELATIONS ENTRE LA PRESSION INTRA-OCULAIRE ET LA TENSION DU GLOBE. — Le globe oculaire est une capsule élastique dont les parois sont maintenues tendues par un liquide sous une certaine pression : la pression intra-oculaire. On ne doit cependant pas identifier la pression intra-oculaire et la tension du globe. D'après la relation donnée par Imbert et Fick, la pression intra-oculaire, la tension de la paroi et le rayon de la surface sont dans le rapport suivant : $P = \frac{2\ T}{r}$. Comme dans cette formule le coefficient d'élasticité n'intervient pas, on voit que le rapport entre la tension de la paroi, le rayon de celle-ci et la pression intra-oculaire sont indépendants de l'élasticité de la paroi.

Dans les limites où oscille la pression oculaire physiologique, l'élasticité de la capsule oculaire est tellement grande que les allongements sont extrêmement petits. Ils n'augmentent d'ailleurs pas proportionnellement à la pression, mais sont toujours inférieurs à elle. Comme la forme de la cornée et celle de la sclérotique diffèrent toutes

deux de la forme globuleuse, l'augmentation de la pression a pour but d'abord d'effacer ces différences de courbure. Eissen a pratiqué de nombreuses recherches sur le lapin curarisé, en injectant du liquide sous pression dans la cavité oculaire; il a conclu que, d'une façon générale, les rayons de courbure de la cornée augmentent avec la pression, tandis que l'asymétrie cornéenne diminue. Mais cela ne se produit qu'avec de fortes pressions; quand la pression ne dépasse pas 20 millimètres au-dessus de la normale le changement de courbure ne se produit pas, ou est très minime. Dans certains cas Eissen a vu survenir de l'astigmatisme inverse quand la pression augmentait. On sait que Pfalz et Martin ont noté la fréquence de l'astigmatisme inverse dans le glaucome (50 p. 100 des cas, tandis que normalement on ne le trouve que dans 2,2 p. 100).

Cette grande élasticité de la coque oculaire a pour résultat de parer aux afflux de sang trop brusques dans les membranes internes.

La tension intra-oculaire dépend de la pression du sang, puisque la sécrétion de l'humeur aqueuse et du liquide du corps vitré est due à l'inégalité de pression qui existe entre les vaisseaux des procès ciliaires et leur entour. En aucune circonstance la pression intra-oculaire ne peut donc dépasser chez l'homme la pression du sang, et cette limite est marquée par la tension de 120 millimètres de mercure, qui est la tension artérielle.

Mensuration de la pression intra-oculaire. — On peut la faire par deux procédés : la manométrie et la tonométrie. La manométrie, qui consiste à introduire la fine canule d'un manomètre à mercure dans la chambre antérieure ou l'espace vitréen, est le procédé le plus exact, mais il a l'inconvénient de ne pas laisser l'œil indemne. Leber a construit un manomètre permettant de mesurer non seulement la pression dans la chambre antérieure, mais aussi la filtration ou la sécrétion de l'œil. Dans la tonométrie, ou bien, comme Maklakof, on aplatit au moyen d'un poids constant une certaine surface de la paroi oculaire et on déduit de la grandeur de cette surface la valeur de la pression oculaire; ou bien, comme Fick, on mesure la pression nécessaire pour exercer sur le globe oculaire un aplatissement de diamètre constant. Ces instruments, les seuls applicables chez l'homme, ne donnent cependant que des indications très approximatives.

Par exemple dans le tonomètre de Fick on ne juge pas d'une façon précise à quel moment la plaque du tonomètre est en contact avec l'œil sur toute sa surface.

Valeur de la pression intra-oculaire. — Chez l'homme elle oscille entre 20 et 30 millimètres de mercure. Les moyennes obtenues par les uns ou les autres sont d'autant plus différentes qu'elles n'ont pas toujours été prises avec des procédés exempts de critique ; le chloroforme diminue, par exemple, la pression oculaire, en abaissant la tension sanguine.

La tension est très sensiblement la même dans la chambre antérieure

et dans le vitré. Koster, ayant entrepris des recherches à l'aide d'un tube en T mis rapidement en communication avec le corps vitré et avec la chambre antérieure, trouva la même pression dans les deux espaces, aussi bien à l'état normal que quand il provoquait une élévation artificielle de la pression, soit dans la chambre antérieure, soit dans le corps vitré. Néanmoins il est bien probable qu'au sens strict du mot il doit exister une très légère différence de pression entre la chambre antérieure et la chambre postérieure, et que c'est ainsi que l'on peut s'expliquer un écoulement de l'humeur aqueuse en avant. Mais cette différence ne peut qu'être extrêmement minime. Pour la mensuration de la pression oculaire, on peut donc s'en tenir aux résultats obtenus dans la chambre antérieure.

Dans les ciliaires courtes la tension n'est inférieure que de 2 à 15 millimètres à celle observée dans les carotides; au contraire, au niveau des procès ciliaires elle est beaucoup plus basse (50 millimètres). On observe fréquemment de petites oscillations de la pression, synchrones avec le pouls, et des oscillations plus fortes, synchrones à la respiration. Les oscillations pulsatoires sont assez faibles puisqu'elles ne dépassent pas un quart de millimètre de mercure (Leber). Dans la cornée amincie du kératocone, on voit survenir des pulsations (Javal, Gullstrand), amenant ainsi, à la suite des modifications qu'elles impriment aux courbures de la cornée, des changements dans les cercles de diffusion.

Influence des muscles sur la pression intra-oculaire. — 1° *Muscles externes*. — Chez les animaux non curarisés on observe à chaque occlusion des paupières et à chaque mouvement de l'œil une ascension de la colonne mercurielle, dépassant souvent 20 millimètres (Adamük). La strychnine, qui peut doubler la valeur de la pression intra-oculaire, agit peut-être en provoquant des contractions tétaniques des muscles de l'œil.

2° *Muscles intrinsèques*. — Au contraire, la contraction du muscle ciliaire ne provoque aucune modification de la pression intra-oculaire. L'électrisation du muscle n'a aucune influence sur le manomètre, pas plus que les oscillations pupillaires ; ceci ne paraît pas être en contradiction avec les résultats des mydriatiques et des myotiques sur la pression intra-oculaire, car on peut admettre que dans ce dernier cas les modifications de la pupille ont une plus longue durée qu'avec les simples excitations électriques. On sait que Forster, ayant observé que les kératocèles s'affaissent parfois pendant l'accommodation, en avait conclu que la pression diminuait à ce moment dans la chambre antérieure. Mais on doit remarquer que ces constatations ont été faites sur des yeux enflammés.

Relation entre la tension intra-oculaire et les modifications de la pression sanguine. — Chaque élévation ou abaissement de la pression sanguine dans les grandes artères provoque une modification correspondante de la pression dans l'œil

Ainsi la ligature de la carotide, l'excitation du pneumogastrique, les fortes hémorragies, la section de la moelle entre la tête et l'atlas, l'excitation de l'extrémité centrale du nerf dépresseur, la ligature de la veine cave inférieure abaissent la pression intra-oculaire.

Inversement, l'élévation de la pression sanguine peut être obtenue par compression de l'aorte descendante, par l'excitation de la moelle cervicale, par l'excitation du bulbe, par l'excitation du centre vaso-moteur par voie réflexe venue par la voie des nerfs sensitifs. Uribe Troncoso a montré que les injections de quantités considérables de solution physiologique dans le système veineux provoquaient des élévations de pression passagères pouvant atteindre le double de la tension normale.

Tandis que la ligature des veines jugulaires ne provoque que des effets peu importants et passagers, à cause de la grande extensibilité des parois de ces vaisseaux, au contraire la ligature des veines vorticineuses provoque une importante élévation de la pression oculaire (70 millimètres chez le lapin) ; cette élévation ne se maintient pas.

Leber rappelle les curieuses constatations de Uribe Troncoso au sujet de l'influence des modifications de la pression atmosphérique sur la pression intra-oculaire : la pression intra-oculaire est proportionnelle à la pression atmosphérique. Chez un lapin enfermé dans une cloche à air comprimé la pression oculaire s'élève au bout de peu de temps.

Action des nerfs sur la pression intra-oculaire.— Leber analyse longuement tous les travaux de Adamük, von Hippel, Bellarminoff sur l'action du sympathique cervical. Rappelons seulement, en ce qui concerne l'homme, les résultats des extirpations du ganglion cervical supérieur pour épilepsie ; Schmidt-Rimpler, Jonnesco et Floresco ont toujours observé dans ces cas une hypotonie plus ou moins marquée, mais ayant rétrocédé plus tard. Leber remarque que les résultats ne confirment pas la théorie d'Abadie admettant que le glaucome est dû à une excitation des vaso-dilatateurs ; comme après cette extirpation il survient toujours dans l'œil de la vaso-dilatation, le tonus oculaire, d'après la théorie d'Abadie, devrait être non abaissé, mais augmenté.

La section du trijumeau donne de l'hypotonie même quand on a pu éviter la kératite neuro-paralytique. Cependant von Græfe, dans deux cas de paralysie complète, n'a jamais observé de modification de tension. Fedor Krause dans cinq cas de résection du ganglion de Gasser n'a jamais observé d'hypotonie. Les résultats obtenus chez l'homme ne cadrent donc pas avec les résultats expérimentaux chez l'animal.

Action de certains médicaments sur la pression oculaire. — L'action physiologique de l'atropine est encore mal connue ; récemment un certain nombre d'observateurs, Pflüger et Stocker, ont observé sur l'œil normal un abaissement de la pression par l'atropine, tandis que Holtzke et Graser ont vu, au contraire, survenir une élévation. Leber admet que l'atropine peut influer de différentes manières sur la

pression oculaire, qu'elle possède tantôt une action hypertonisante, tantôt une action hypotonisante et que l'une ou l'autre prédomine suivant les circonstances de l'expérience. Et de fait, dans certaines expériences de Graser, l'élévation définitive de la pression oculaire était précédée d'un abaissement.

Au contraire, pour les myotiques, les résultats des recherches de Holtzke, Stocker, Gronholm sont concordants. Chez le chat, l'ésérine amène d'abord une élévation de la pression, puis du myosis, et à ce moment la pression est abaissée de 4 millimètres de mercure. On n'observe aucune action sur l'œil opposé, l'action est donc locale ; la pilocarpine a une action analogue. Si donc l'on admet pour l'action de l'atropine les deux phases successives dont on a parlé plus haut, on voit que mydriatiques et myotiques ont une action opposée. L'action primitive survient avant les modifications de la pupille ; l'action secondaire survient quand le diamètre pupillaire est modifié ; elle est attribuable à la gêne ou à la facilité qui est apportée à la filtration. Gronholm pense cependant que l'action de l'ésérine est due à une diminution de la sécrétion oculaire par rétrécissement des vaisseaux intra-oculaires. La cocaïne et l'adrénaline abaissent la pression oculaire sans doute par action vaso-constrictrice.

Aucune des causes que nous venons d'énumérer n'est susceptible de provoquer une élévation ou un abaissement constant de la pression intra-oculaire. La ligature même des veines vorticineuses ne provoque qu'une élévation passagère de la pression.

La seule méthode par laquelle on puisse arriver à ce résultat est celle qui consiste à fermer les voies de filtration de l'œil. On ignore encore si l'accroissement de la sécrétion peut provoquer une augmentation persistante de la pression. On connaît peu les causes de l'hypotonie persistante qui survient dans l'inflammation suppurative et plastique de la choroïde.

NUTRITION DE LA CORNÉE

On a trop exagéré les besoins nutritifs de la cornée. Les cellules fixes de ce tissu sont normalement à l'état de repos ; les nerfs ne sont que des éléments extrêmement fins. Le maintien de la transparence de la cornée n'exige qu'un peu d'humidité ; on peut la séparer de la sclérotique sur la moitié de son pourtour sans qu'elle perde sa transparence ; elle la garde aussi lorsque la chambre antérieure a été remplie complètement d'air, et cela pendant plusieurs jours. L'humeur aqueuse n'est donc pas nécessaire à la nutrition de la cornée.

La condition du maintien de la transparence de la cornée, c'est qu'un certain degré d'imbibition de son tissu ne soit pas dépassé, grâce auquel les différences de réfraction des éléments qui la composent sont extrêmement minimes. Le rôle protecteur de l'endothélium de Descemet contre l'imbibition de la cornée est connu ; sur

des yeux de lapin on peut élever la pression à 200 millimètres sans qu'il se produise un commencement de filtration ; ce n'est qu'à des pressions plus élevées qu'on voit apparaître des gouttelettes. Au contraire, après pinceautage de la cornée en arrière, on voit filtrer les liquides sous forme de gouttelettes. En revanche, Leber a démontré la perméabilité de la membrane de Descemet.

L'apport de liquide par le réseau vasculaire du limbe n'est que très minime; une incision circulaire profonde péricornéenne n'exerce aucune influence nocive ; la rapidité avec laquelle la cornée se dessèche après section du trijumeau, par suite de l'arrêt de la sécrétion lacrymale et conjonctivale, le démontre aussi.

Pouvoir d'imbibition de la cornée. — Il est quatre fois plus fort que celui de la sclérotique ; elle contient en moyenne 76 p. 100 d'eau ; mise dans l'eau distillée, elle peut en prendre 96 p. 100, ce qui quadruple son poids. L'eau contenue normalement dans la cornée n'y est donc pas à l'état libre. Leber a pu cependant, à l'aide de pressions de 50 à 350 atmosphères, l'enlever partiellement sous forme de petites quantités de liquide colorées en jaunâtre. Ces quantités sont minimes : 2 centimètres cubes pour 74 cornées de bœuf. Densité du liquide 1,007 comme l'humeur aqueuse; faible quantité d'albumine, en définitive, grande analogie entre la composition du liquide de la cornée et celle de l'humeur aqueuse.

Ce grand pouvoir d'imbibition de la cornée ne permet guère d'admettre l'existence de canaux du suc ; de même l'œdème, si l'on entend par là une dilatation des fentes du tissu par un liquide à l'état libre, ne peut guère s'y produire. Œdème de la cornée n'est donc pas synonyme d'imbibition.

Lorsque la tension de la cornée est accrue, même par simple pression externe sur l'œil, il peut se développer un trouble blanchâtre, qui rétrocède aussitôt que la pression cesse, et si vite que l'on ne peut comme Bowmann penser à une entrée ou à une sortie de liquide. Ce trouble serait dû à une augmentation de la biréfringence normale des fibrilles de la cornée dont la tension est augmentée ; chaque rayon lumineux subit donc à son passage d'une fibrille à l'autre une réflexion plus forte, et la cornée paraît trouble par suite des nombreuses réflexions qui se font à son intérieur.

Voies nutritives de la cornée. Hypothèse des canaux du suc — Leber, après avoir rappelé les nombreuses discussions soulevées depuis Recklinghausen par la question des canaux du suc et discuté la valeur des imprégnations positives et négatives, expose les recherches auxquelles il s'est livré à l'aide d'injections d'huile de térébenthine. Cette substance, qui n'imbibe pas la cornée comme les injections aqueuses, s'insinue entre les cellules et la substance fondamentale, mais sans qu'il existe entre les deux un espace de séparation préformé. L'huile pénètre aussi très facilement autour des nerfs de la cornée et dans les vaisseaux lymphatiques de la conjonc-

tive qui se laissent facilement injecter par cette voie. Enfin les injections passent de la substance fondamentale de la cornée dans les espaces intercellulaires de l'épithélium.

Leber conclut que ces injections ne prouvent rien pour ou contre la question de savoir s'il existe dans la cornée des canalicules du suc. Ces canalicules revêtus d'endothélium n'existent guère qu'au niveau des nerfs de la cornée, et peut-être entre eux et le nerf existe-t-il un espace capillaire de liquide. Enfin la migration des leucocytes suivant la voie offerte le long des cellules fixes et des nerfs n'est pas non plus une preuve en faveur de l'existence de voies lymphatiques, car ils suivent le chemin où ils rencontrent le moins de résistance.

Résorption par la cornée. — La pénétration directe des substances instillées dans le cul-de-sac conjonctival à travers la cornée est démontrée par ce fait que les instillations d'atropine produisent de la mydriase trois quarts d'heure encore après la mort ; action d'autant plus marquée que la cornée est plus mince et que l'épithélium a été enlevé. Cependant une partie des substances instillées ne passe pas dans la chambre antérieure, mais est reprise par les vaisseaux conjonctivaux. Expérience de Leber : sur le lapin vivant après instillation dans le sac conjonctival, il passe moins de médicament dans la chambre antérieure que quand l'instillation a été faite sur un œil énucléé.

La fixation du bleu de méthylène sur tous les points où l'épithélium a été abrasé met bien en relief le rôle protecteur de cet épithélium. L'endothélium de Descemet a une action analogue ; chez un lapin, si on gratte avec un crochet cet endothélium, qu'on instille ensuite sur la conjonctive une solution de fluorescéine, on voit au niveau de la perte d'endothélium une coloration verte (V. Hippel), phénomène encore très mal expliqué.

La pénétration des substances instillées se fait par voie de diffusion à travers les fentes intercellulaires de l'épithélium et de la substance fondamentale de la cornée ; c'est la même voie que pour les imprégnations négatives.

La résorption par la surface postérieure de la cornée se fait dans les mêmes conditions que par la surface antérieure, les substances pénètrent dans la cornée à travers l'endothélium de Descemet.

La cornée est perméable aux albuminoïdes, sérum sanguin, hémoglobine. Après hémorragies dans la chambre antérieure on constate l'existence de corpuscules ovoïdes entre les fibrilles de la cornée, formés par de la globuline provenant de l'hémoglobine (Römer).

Passage dans la cornée des substances venues des vaisseaux. — Expériences ingénieuses de Grüber, confirmées par Leber et montrant que les substances diffusibles en circulation dans le sang peuvent pénétrer de la cornée par les vaisseaux qui la bordent avant de passer par le liquide conjonctival ou l'humeur aqueuse. Grüber introduit dans la cornée de chats de petites parcelles de fer, et quelque

temps après il leur injecte dans le sang du ferrocyanure à 1 p. 100; la réaction se produit plus vite sur les taches périphériques que sur celles qui sont plus centrales.

Passage des antitoxines dans la cornée constaté par Römer : un lapin, après injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique, ne présenta aucune suite grave à la suite d'une injection de culture diphtérique dans la cornée.

Leber conclut que la nutrition de la cornée se fait exclusivement par filtration hors des vaisseaux et diffusion, que le courant nutritif lui vient presque exclusivement par les vaisseaux du limbe, peut-être aussi en partie par l'humeur aqueuse; les matières nutritives circulent par diffusion dans la substance fondamentale fibrillaire et dans les lacunes intercellulaires de l'épithélium.

Rapport entre les troubles de la cornée et ceux de la circulation générale. — A la suite de troubles circulatoires importants de la choroïde, ont été observés des troubles de nutrition de la cornée, consistant en une infiltration de la substance fondamentale par un liquide albumineux et une formation de coagula délicats dans la cornée, tandis que les cellules cornéennes et l'épithélium semblent bien conservés. En même temps, forte vascularisation du limbe, ectasie possible de la cornée. Il semble que l'origine de ce trouble soit un défaut dans le corps ciliaire. L'interruption du sang au niveau du limbe ne peut en effet expliquer ce trouble.

Dans le même ordre d'idée, nécrose de l'endothélium de Descemet, observée par Panas après inhalations prolongées de chlorure d'éthyle; troubles cornéens intenses, porcelainés, observés dans la cachexie strumiprive par Gley et Rochon-Duvigneaud; il s'agit là encore d'une nécrose toxique de l'endothélium.

Kératite neuro-paralytique. — Dans un chapitre très complet, Leber, après avoir énuméré et discuté les nombreuses théories suscitées par la kératite neuro-paralytique, admet qu'il faut séparer nettement : 1° les ulcères graves qui peuvent survenir à la suite des traumatismes auxquels l'œil est exposé par la perte de sa sensibilité ; ces ulcères sont produits par les bacilles pyogènes, qui se développent abondamment et doivent en être considérés comme la véritable cause; 2° la kératite par dessèchement, qui, d'après Ollendorff (1900), est bien différente de la précédente : la cornée se trouble, se recouvre d'une épaisse couche de mucus et d'épithélium desquamé, dans laquelle on trouve souvent des cils tombés. Puis vient une inflammation suppurative de la zone bordante avec nécrose pouvant atteindre la cornée dans toute son épaisseur. Si à la période de suppuration les microorganismes ne manquent jamais, on ne les trouve cependant pas en quantité suffisante pour qu'ils puissent être considérés comme une des causes du processus. On doit donc admettre que ce sont les produits de mort cellulaire qui sont en état de provoquer l'inflammation suppurative.

Leber rappelle les extirpations de ganglions de Gasser, pratiquées par F. Krause chez l'homme et après lesquelles, bien que la sensibilité cornéenne fût abolie, on n'a trouvé aucune modification de la tension intra-oculaire et de la transparence de la cornée. Plus récemment encore, Leber, après 15 observations de cas opérés par lui, n'a vu survenir que 3 fois de la kératite et 2 fois de la conjonctivite.

NUTRITION DU CRISTALLIN

Pour le maintien des qualités dioptriques du cristallin, les besoins nutritifs sont très limités; ainsi les cellules sclérosées, qui forment le noyau et n'ont vraisemblablement qu'un apport nutritif des plus minimes, conservent longtemps leur transparence. D'ailleurs, l'accroissement destiné à remplacer le tissu sclérosé est lui-même très faible. Il faut aussi que le liquide environnant ait une composition et une concentration déterminées et ne contienne pas de substances ayant une action nuisible sur le cristallin.

Courant nutritif du cristallin. — Le cristallin se trouve dans l'humeur aqueuse et le vitré comme les globules rouges dans le plasma, c'est-à-dire que sa nutrition n'est pas un simple phénomène d'endosmose ; d'une part, il ne reçoit pas un excès d'eau; d'autre part, les substances nutritives le pénètrent par suite de certaines affinités ; il est probable que pour cette sélection la capsule revêtue de son épithélium joue un certain rôle. C'est à tort que Becker a cru à des espaces interfibrillaires entre lesquels se ferait la circulation de la lymphe ; ces espaces n'existent pas, comme l'ont montré Henle et Rabl.

Diffusion a travers la capsule. — Leber a vu les cristalloïdes diffuser très vite à travers la capsule du cristallin (fluorescéine, violet de méthyle, éosine, ferrocyanure, chlorure de sodium). Au contraire le bleu de Prusse ne traverse la capsule ni par endosmose, ni sous pression de 150 millimètres. La capsule du cristallin ne présente donc pas de pores préformés ; de fait le sang et les globules de pus, en conditions normales, ne la traversent pas. La capsule est perméable à l'albumine et à l'hémoglobine (van Wittich, van Geuns, Leber). Leber a vu y passer du sérum sanguin, du liquide d'ascite, de l'albumine de blanc d'œuf. En faisant filtrer du sang dilué à travers la capsule, Leber a pu, dans le filtrat, observer les raies d'absorption de l'oxyhémoglobine.

Filtration a travers la capsule. — La filtration n'exige qu'une différence de pression très minime, moins de 50 millimètres de mercure. Elle est 4 à 7 fois plus forte par la capsule postérieure que par l'antérieure. Koster a cru à tort qu'elle ne se produisait que quand la membrane était altérée ; Leber a toujours vu, en employant des capsules de bœuf, une solution de NaCl à 0,8 p. 100 et une pression constante de 30 millimètres de mercure, la filtration s'effectuer dès le début de l'expérience, et n'a noté aucune altération de la capsule.

Diffusion dans le cristallin entier. — Les substances diffusibles

injectées dans le sang ou le corps vitré peuvent pénétrer dans le cristallin. Mais comme l'ont montré diverses expériences, cette pénétration se fait très lentement et reste limitée pendant longtemps aux couches les plus superficielles du cristallin. Cette lenteur dans les processus de diffusion est due, pour la plus grande partie, à la constitution physique du cristallin, dont la viscosité est semblable à celle de la gomme et explique pourquoi les substances, lorsqu'elles ont pénétré dans le cristallin, y restent plus longtemps que dans tout le reste de l'œil. Les expériences montrent la perméabilité du cristallin non seulement aux corps cristalloïdes, mais aussi aux albumines ; ces substances peuvent y pénétrer soit par l'équateur, soit par sa surface postérieure ; quant à la surface antérieure, la pénétration est plus douteuse.

Les matières nutritives qui ont été déversées constamment par les procès ciliaires au niveau de l'équateur pénètrent donc peu à peu dans le cristallin. Mais on ne sait rien de précis quant à la manière dont elles s'y disséminent. Certaines cheminent, comme l'ont vu Knies, Ulrich, Leber, entre les cellules de l'épithélium capsulaire et les fibres du cristallin ; d'autres, comme la fluorescéine, semblent au début ou plus tard passer dans les fibres mêmes.

Tension osmotique du cristallin. — Manca et Ovio ont déterminé la tension osmotique de cristallins de bœuf et de grenouille par rapport à différentes solutions salines. Pour le premier cristallin, la solution de 1,2 p. 100 de NaCl et pour le second la solution de 0,8 p. 100 sont les solutions isotoniques; les cristallins qui y sont placés ne présentent en effet aucun trouble de transparence et aucune modification de poids.

Or chez l'homme le cristallin après la mort se comporte dans l'humeur aqueuse et le vitré, dont la tension osmotique est inférieure à la sienne, comme si on l'avait placé dans une solution hypotonique, c'est-à-dire que le poids spécifique de l'humeur aqueuse augmente constamment après la mort, tandis au contraire que celui du cristallin diminue. D'où le trouble que présente ce dernier au bout de six à huit heures. Au contraire, pendant la vie le contenu aqueux du cristallin reste le même, bien qu'il soit entouré de liquides qui ne lui sont pas isotoniques, et sa teneur en albumine ne diminue pas non plus. On doit donc conclure de là que pendant la vie le cristallin est protégé contre l'action des liquides oculaires par certaines dispositions dues à sa capsule et à son épithélium ; en effet, séparé de sa capsule, le cristallin se trouble dans l'humeur aqueuse ; d'autre part, la capsule est perméable aux liquides ; *si le cristallin reste donc transparent pendant la vie, cela tient peut-être à la conservation de l'épithélium capsulaire qui jouerait vis-à-vis du cristallin un rôle analogue à celui de l'endothélium de Descemet vis-à-vis de la cornée.*

Troubles cristalliniens par lésions mécaniques. — Tandis que chez l'homme l'ouverture de la capsule provoque un trouble rapide du

cristallin, surtout lorsqu'elle a été faite à la capsule antérieure, chez le lapin, au contraire, la tolérance est relativement grande, ce qui tient à ce qu'il se forme d'une façon précoce une couche de fibrine qui isole le cristallin de l'humeur aqueuse, puis sous cette couche se fait une occlusion de la capsule par prolifération d'épithélium.

A la suite du massage du cristallin, soit à travers la cornée après évacuation de l'humeur aqueuse, soit par attouchement direct de la capsule, il se développe au point touché un trouble limité. Leber a vu en effet dans ces cas, sur des cristallins de bœuf, des ruptures et des plissements multiples de l'épithélium au-dessous de la capsule intacte ; on les met bien en évidence par coloration avec le bleu de méthylène. Il est donc vraisemblable que le trouble du cristallin consécutif au massage est dû à ce que l épithélium déchiré ou détruit ne protège plus le cristallin contre l'imbibition par l'humeur aqueuse.

A propos des troubles cristalliniens survenant par déshydratation, Leber rappelle et confirme les recherches d'Ewald (1898), démontrant que ces troubles peuvent disparaître par pression ou agitation du cristallin, chez les animaux (lapin, chien, chat, cobaye) ; ces troubles surviennent dix à vingt heures après la mort, lorsque l'œil n'est pas protégé contre le dessèchement, et surviennent en règle générale sur les parties du cristallin qui correspondent à la pupille. Or si avec un corps pointu on presse le cristallin, au point troublé, à travers la cornée, le trouble s'éclaircit. Si l'on frappe à plusieurs reprises sur la tête de l'animal avec un marteau en bois, le trouble s'éclaircit complètement. D'après Ewald, ce trouble est dû à la déshydratation du cristallin ; il se produit de petits coagula albumineux dans la couche superficielle du cristallin. Leber pense que, par suite de la pression, un peu du liquide qui existe entre le cristallin et sa capsule est refoulé dans la substance cristallinienne. Par suite, les petits globules d'albumine pourraient être imbibés, leur indice de réfraction devenir analogue à celui de ce qui les entoure, si bien qu'ils pourraient devenir invisibles sans être dissous pour cela.

Altérations du cristallin après interruption de la circulation dans la choroïde. — La section des ciliaires postérieures peut, chez le lapin, déterminer un trouble du cristallin ; ce trouble est attribuable à la section des artères ciliaires longues ; en effet, chez le lapin l'ablation des procès ciliaires avec l'iris détermine une cataracte. Il se produit dans les deux cas une nécrose aiguë du cristallin : décollement des cellules épithéliales de la capsule, altération dans la coloration des noyaux, ramollissement du cristallin et désintégration de ses portions équatoriales ; seul le noyau reste indemne. Enfin, plus tard, rétraction du cristallin ; formation d'une cataracte capsulo-lenticulaire.

La ligature des quatre veines vorticineuses chez le lapin amène des troubles analogues, mais moins accusés ; ils surviennent aussi plus tardivement : cependant v. Hippel a vu au bout de 10 heures se pro-

duire dans ce cas des opacités corticales; au bout de quelque temps on voit se produire des phénomènes de régénération du cristallin, ce qui s'explique puisque, après ligature des veines vorticineuses, on voit bientôt se produire une circulation veineuse collatérale.

Le trouble du cristallin est dû, comme le pense van Geuns, à une nécrose de l'épithélium capsulaire; celui-ci ne jouant plus son rôle protecteur, le cristallin est imbibé par l'humeur aqueuse. Cette nécrose, due à une interruption dans l'apport nutritif, ne frappe cependant pas tous les éléments du cristallin, puisque celui-ci peut être le siège d'un processus de régénération.

La cataracte naphtalinique n'est pas, comme l'a cru Panas, consécutive aux altérations rétiniennes puisque le trouble cristallinien peut survenir fréquemment avant l'affection rétinienne. Leber admet qu'il y a probablement une action toxique exercée par la naphtaline sur les cellules de l'épithélium capsulaire, comme dans les cataractes par ischémie choroïdienne, par massage, etc. Il rappelle aussi que van der Hœve a vu survenir des altérations cristalliniennes chez l'homme après ingestion de doses thérapeutiques de napthol B.

NUTRITION DE LA CONJONCTIVE

On a pu observer le cours du sang sur la conjonctive bulbaire de l'homme et des animaux à l'aide d'un microscope disposé horizontalement, l'éclairage étant disposé latéralement. On peut voir dans les capillaires le mouvement des globules rouges beaucoup plus rapide que dans les grosses veines conjonctivales. Dans les veines conjonctivales antérieures, on voit le courant sanguin se faisant lentement dans la direction du limbe et son passage dans les veines épisclérales à courant rapide. Si l'on continue plus longtemps l'observation, le courant sanguin se ralentit, oscille quelque temps et prend la direction opposée, de sorte qu'une partie des veines épisclérales va se déverser maintenant dans les veines conjonctivales antérieures.

La résorption des différentes substances par la conjonctive présente un grand intérêt thérapeutique. La résorption des substances en dissolution instillées dans le cul-de-sac conjonctival est chose bien démontrée; ainsi les instillations répétées de solution de nitrate d'argent provoquent l'argyrose, par suite de la précipitation du sel d'argent sous forme d'albuminate insoluble dans le tissu sous conjonctival. L'argyrose peut même s'étendre jusqu'à la surface externe de la sclérotique et de la capsule de Tenon lorsque le médicament a été continué pendant plusieurs années.

Leber a montré que les substances finement pulvérulentes déposées à la surface d'une conjonctive saine peuvent être transportées par les leucocytes; c'est ce qu'il a observé à la suite d'instillations d'encre de Chine, au bout de cinq jours; les grains étaient pris par les leucocytes et transportés entre les cellules de l'épithélium conjonctival jusque dans le tissu sous-conjonctival.

Les substances diffusibles injectées sous la conjonctive pénètrent plus facilement à l'intérieur de l'œil. Cependant, après injection sous-conjonctivale de sels mercuriels solubles à doses thérapeutiques, on n'en trouve pas trace dans l'intérieur de l'œil ; ce qui tient à ce que les doses injectées sont trop faibles et que les sels mercuriels sont précipités sous forme d'albuminates au point d'injection. Addario, von Vogel (1900) à l'aide de méthodes très sensibles ont pu se convaincre que, après injection sous-conjonctivale de 1 centimètre cube d'une solution de sublimé à 1 p. 100 chez le lapin, l'humeur aqueuse ne contient pas plus de 1. p. 100.000 de mercure, quantité insuffisante pour exercer une action antiseptique.

ACTION DES NERFS SUR LES VAISSEAUX CONJONCTIVAUX. — Comme on le sait depuis longtemps, la section du sympathique cervical provoque la dilatation des vaisseaux conjonctivaux. On sait aussi que les extirpations du ganglion cervical supérieur provoquent une hyperémie conjonctivale qui ne rétrocède jamais complètement (Jonnesco et Floresco).

Les fibres vaso-constrictrices de la conjonctive ne suivent pas la voie du trijumeau, comme c'est le cas pour les fibres constrictrices de la rétine. Aussi la section du trijumeau ne provoque-t-elle qu'une très légère dilatation des vaisseaux conjonctivaux, tandis que celle des vaisseaux iriens est très prononcée et ne se distingue pas beaucoup de celle qui survient après section du sympathique. Chez l'homme l'extirpation du ganglion de Gasser pour névralgie du trijumeau laisse les vaisseaux conjonctivaux dans leur état normal.

SÉCRÉTION CONJONCTIVALE. — Elle est démontrée par ce fait que la conjonctive reste humide après l'extirpation des glandes lacrymales ; cette sécrétion est due aux cellules en gourde dont le contenu se vide par une petite ouverture et qui contiennent de la mucine. La sécrétion conjonctivale forme un coagulum filamenteux. Action bactéricide des larmes, qui n'est pas due simplement à ce que les larmes sont un milieu impropre au développement des germes, mais contiennent sans doute des substances bactéricides ; en effet, Helleberg a constaté que cette action disparaissait par le chauffage.

En terminant, disons que cette analyse ne donne qu'une idée encore bien incomplète du travail du professeur Leber ; le seul énoncé du nombre des ouvrages cités aux index bibliographiques (1630) suffit à en montrer l'importance ; il constitue l'exposé critique le plus clair. le plus complet et le plus personnel de l'état actuel de la physiologie oculaire.

II. — Société française d'ophtalmologie.

Congrès de 1904.

Communications diverses :

Deschamps (de Grenoble). — *De l'incapacité partielle temporaire de travail à la suite des blessures de l'œil.*

Lorsqu'une blessure de l'œil est dite consolidée il arrive fréquemment que, pendant plusieurs mois, le blessé présente encore quelques phénomènes pénibles, tels que photophobie légère, mauvais fonctionnement de la vision binoculaire, fatigue oculaire réelle dans le travail prolongé, légère diminution de l'acuité visuelle.

Ces phénomènes sont insuffisants pour empêcher complètement le travail, mais suffisent pour le rendre plus pénible et moins rémunérateur, pour exiger plus de repos et un travail moins assidu. Ils présentent, en outre, ce caractère d'être *temporaires*, c'est-à-dire qu'après quelques mois ils disparaissent totalemenf. Après ce laps de temps le blessé n'a plus droit à aucune indemnité ; il est véritablement guéri. Si le juge alloue pendant leur durée l'indemnité du demi-salaire à l'ouvrier, le patron est lésé. S'il ne lui alloue aucune indemnité, sous prétexte que l'incapacité partielle n'est pas permanente, c'est l'ouvrier qui est lésé.

Il y aurait intérêt à ce que les experts oculistes fassent dans ces cas allouer au blessé par les tribunaux une indemnité journalière légère, qui cesse lorsque le blessé s'est adapté à son état visuel nouveau et lorsqu'il a appris à se servir de ses yeux aussi bien qu'avant la blessure. C'est une jurisprudence qu'il serait facile de faire passer dans les usages.

Dransart (de Louvain). — *Complications tardives de la contusion du globe oculaire. Leur importance au point de vue médico-légal.*

L'auteur étudie ces cas encore inexpliqués où il survient une cataracte et même une atrophie optique à la suite d'un traumatisme insignifiant.

M. Teillais rapporte de son côté une observation de même nature : atrophie optique à la suite d'un léger coup reçu sur le globe par une enveloppe de lettre projetée sur l'œil par hasard et sans force.

Pour M. Parent, il faut rechercher la cause de l'atrophie dans des complications siégeant en arrière du globe (fracture ou hémorragie de la gaine).

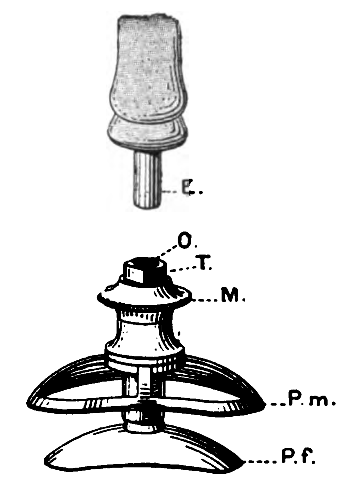
M. Jocqs est partisan d'éviter les interventions opératoires dans des yeux semblables, qui doivent être pathologiques par définition.

R. Coulomb. — *Nouveau procédé de moulage de la cavité orbitaire après l'énucléation.*

Instrument construit sur les indications de M. Morax, et destiné obtenir un moulage de la cavité orbitaire après l'énucléation ou les segmentations partielles du globe.

L'appareil est essentiellement composé d'un pavillon plein (P. f.), surmonté d'une tige creuse (T) sur laquelle s'adapte un second pavillon, mobile celui-là (P. m.), maintenu sur le premier par une molette (M).

La cavité oculaire étant fortement cocaïnée, le pavillon plein est introduit le premier. Les paupières fermées au-devant de lui sont maintenues en place par les bords du pavillon évidé, la molette réglant le serrage qui doit être suffisant pour empêcher les paupières de s'échapper, mais cependant modéré, pour éviter l'écrasement des cartilages tarse.



E, embout reliant l'appareil à la seringue; — O, orifice de la tige creuse; — T, tige creuse; — M, molette de serrage; — Pm, pavillon mobile; — Pf, pavillon fixe.

On injecte alors avec une seringue quelconque de 5 ou 10 centimètres cubes, de la paraffine liquide, jusqu'à ce qu'une goutte de liquide vienne perler dans l'angle interne; à ce moment, la cavité est pleine; on laisse tout le système immobile jusqu'à solidification complète de la paraffine, à moins que, pour hâter le refroidissement, on préfère le mouiller d'eau froide.

Le moulage obtenu doit permettre à l'oculiste d'établir une pièce prothétique bonne de forme. L'oculiste trouvera facilement un modèle de couleur dans une gamme variée d'une douzaine d'échantillons.

L'œil artificiel ainsi obtenu par correspondance sera incapable de blesser la conjonctive par excès de volume, accident si redoutable et si fréquent avec des yeux artificiels choisis par des opticiens dans des collections assorties.

(*A suivre.*)

III. — **Société d'Ophtalmologie de Paris.**

Compte rendu des *séances d'octobre, novembre et décembre* 1903.

Par le Dr **Fage.**

DARIER. — *Trois nouveaux cas de dents hérédo-spécifiques autres que celles d'Hutchinson.*

L'auteur attire l'attention sur la malformation des molaires, l'arrêt de développement caractéristique portant sur le sommet de la dent ; on peut le considérer comme identique au stigmate connu d'Hutchinson pour les incisives et les canines. Les premières grosses molaires, par leur pauvreté en émail et leurs angles très saillants, sont exposées à une prompte carie.

DE LAPERSONNE ET OPIN. — *Sarcome péripapillaire.*

Voyez ces *Archives*, novembre 1903.

M. CHAILLOUS ET Mlle TOUFESCO. — *Un cas de conjonctivite infectieuse de Parinaud.*

Les particularités de cette observation sont : la bilatéralité des lésions ; la généralisation des adénopathies et la longue durée de l'infection.

MORAX ET MANOUELIAN. — *Note sur les lésions de la conjonctivite infectieuse de Parinaud*

Les auteurs ont fait des recherches histologiques et bactériologiques au sujet de l'observation signalée ci-dessus.

Les lésions de la conjonctive attestent l'existence d'un processus inflammatoire à caractère subaigu rappelant un peu ce qu'on observe dans le trachome, mais avec une plus grande diffusion de l'infiltration mononucléaire. Le ganglion préauriculaire, qu'on avait excisé, présentait une hypertrophie simple du tissu lymphatique. Un lambeau de conjonctive et un fragment du ganglion, inoculés, n'ont pas donné de résultat positif. Comme l'avait établi Parinaud, il ne s'agit ni de tuberculose ni de trachome.

POULARD. — *Tuberculose des voies lacrymales* (*Rapport de M. De Lapersonne*).

Voyez ces *Archives*, décembre 1903.

DARIER. — *Amblyopie ex anopsia améliorée par le massage.*

TERRIEN. — *Sur un papillome de la caroncule lacrymale.*

Malade de 60 ans, qui pour la troisième fois a vu apparaître sur la caroncule de l'œil droit une tumeur constituée par l'agglomération de petites végétations papillaires rouges faisant saillie au niveau du canthus interne. Excision de la tumeur qui montre la structure typique du papillome.

Ce fait, où il y a eu récidive à 12 ans d'intervalle sans transformation en épithélioma, confirme l'opinion que le papillome n'est pas une variété de cancer épithélial et doit rester dans le cadre des tumeurs bénignes.

VALUDE. — *Un cas de myopie consécutive à une iritis rhumatismale.*

Homme de 36 ans, atteint de rhumatisme déformant, après plusieurs attaques d'iritis qui n'avaient pas eu de conséquence fâcheuse pour la vision; il eut au mois de mai une poussée intense qui laissa une chambre antérieure diminuée de profondeur et quelques reliquats exsudatifs dans le champ pupillaire.

Le sujet est devenu myope, et, alors qu'il n'a que 1/10 sans verre, il retrouve une acuité presque normale avec — 2 d. 50. Cette myopie s'est maintenue.

CHEVALLEREAU ET CHAILLOUS. — *Sur une forme de neuro-rétinite d'origine centrale.*

Les auteurs rapportent deux observations dans lesquelles, après des symptômes de méningite, les malades ont présenté de la paralysie de la VI[e] paire, puis un trouble de la vue. Les lésions ophtalmoscopiques sont celles de la neuro-rétinite par stase ; on voit des hémorragies en flammèches sur le pourtour de la papille et, fait tout particulier dans l'espèce, une agglomération de petites taches blanches, d'un éclat argenté, situées entre la fovea et le bord externe de la papille.

Ces faits sont rares, mais ont déjà été décrits par d'autres auteurs qui ont montré qu'il y avait des neuro-rétinites dues à des lésions encéphaliques se rapprochant de l'image classique de la rétinite brightique.

M. ANTONELLI. — En examinant la malade de M. Chevallereau on constate l'existence d'altérations pigmentaires de la chorio-rétine à la périphérie du fond de l'œil. Ce sont là des stigmates rudimentaires de syphilis, et c'est à cette étiologie qu'il faut se rattacher dans ce cas.

M. CHEVALLEREAU ne voit rien à signaler chez ses malades en dehors des lésions rapportées dans son observation, et se refuse à admettre la syphilis.

Perrin. — *Colobome du nerf optique.*

Fillette de 12 ans et demi, présente dans les deux yeux un colobome du nerf optique. Les papilles sont réduites à un croissant étroit de coloration rosée, à concavité externe et légèrement inférieure, avec une excavation profonde de 2 millimètres et demi. Les vaisseaux partent du bord concave du croissant, sans qu'il y ait de tronc commun.

La mère présente la même anomalie que sa fille.

IV. — **Varia.**

D.-E. Raehlmann (de Weimar). — *Résultats obtenus par l'examen ultra-microscopique.* (Communication faite à la Société des médecins de la Charité, Berlin, le 4 février 1904.)

L'ultramicroscope est un microscope ordinaire qui utilise le principe de l'éclairage focal latéral. Sous l'objectif à immersion, dans l'axe de l'instrument, l'on place le liquide à examiner. La petite cuvette qui le renferme est munie en haut et d'un côté de parois en quartz. La lumière du soleil, projetée perpendiculairement à l'axe du microscope par un système de lentilles imaginé par Siedentopf, traverse le quartz de la paroi latérale et vient frapper le liquide à examiner. Le foyer de système d'éclairage se trouve au centre de la cuvette et le liquide est ainsi à l'intersection de deux axes qui se coupent : l'axe de direction d'éclairage et l'axe du microscope ; l'on met au point sur le foyer.

L'ultramicroscope diffère donc du microscope ordinaire par l'intensité de l'éclairage et sa direction. R. Zsigmondy le premier utilisa son principe.

Avec ce dispositif nouveau l'on peut voir, dans des milieux transparents, de minuscules particules, d'une finesse extrême (de 1 à 5 μ). On le comprend lorsqu'on songe aux toutes petites particules de poussières flottantes qui deviennent visibles dans une chambre dès qu'elles sont éclairées par un rayon de soleil,

En rendant visibles les plus petits éléments des liquides ou des milieux transparents, cet instrument fait voir des particules qui constituent ces corps et qui jusqu'ici avaient absolument échappé à toutes les méthodes d'examen. Il permet d'observer les propriétés physiques et chimiques des plus petits éléments constituants les corps inorganiques, il fait voir ceux qui forment les corps organisés et montre leurs manifestations vitales.

Raehlmann a étudié d'abord les solutions aqueuses de plusieurs *substances colorantes* et a trouvé que même celles qui passaient pour être chimiquement pures étaient en réalité un composé de

minuscules particules diversement colorées. Une solution d'argent, par exemple, qui paraît blanche, s'est trouvée composée d'une multitude de particules submicroscopiques de toutes couleurs, tournoyant en tous sens; l'expérience physiologique du mélange subjectif des couleurs est donc en réalité prévue dans la nature.

Tous les *liquides* et les *substances* qui peuvent être extraites du corps humain seront étudiés directement. En examinant des *bactéries*, l'on a pu déceler la présence d'une foule d'organismes vivants ultramicroscopiques encore inconnus.

Des solutions qui, en dilution ordinaire, paraissent homogènes, sont en réalité composées d'une multitude de minuscules particules. Dans une solution de *glycogène* du foie, diluée à un millionième par exemple, l'on voit ces petits éléments animés de mouvements continuels. Et si l'on fait agir une goutte de diastase dans la solution, l'on assiste *de visu* à la transformation du glycogène, dont les particules disparaissent une à une. On peut voir aussi l'albumine se transformer en peptone. Dans les solutions aqueuses *d'albumine*, les petites particules sont de forme et de grandeur très irrégulières. Elles coagulent à la cuisson et restent sur un filtre, en dépôts. On peut les compter à l'aide d'un oculaire à micromètre et obtenir ainsi la détermination quantitative de l'albumine.

Lorsqu'on fait cuire une solution albumineuse, l'on voit souvent apparaître en plus une foule de nouvelles particules, très régulières de forme et de grandeur, qui passent à travers le filtre. Il semble donc qu'il y ait deux sortes d'albumine distinctes, en général réunies dans le même liquide physiologique.

D'après les analyses chimiques *l'humeur aqueuse* ne contient que des traces d'albumine ; sous le microscope on n'en distingue que de rares particules isolées. Dans l'humeur aqueuse fraîchement sécrétée, au contraire, cette quantité d'albumine augmente dans une notable proportion. Si l'on fait tous les quarts d'heure une ponction de la chambre antérieure, l'on observe, en effet, dans le liquide extrait des particules d'albumine en nombre de plus en plus grand.

Dans les *inflammations* de la cornée, de l'iris, etc., l'augmentation de la quantité d'albumine contenue dans la chambre antérieure est à peu près proportionnelle à l'inflammation. Ces nouvelles particules d'albumine constituent les éléments des dépôts formés sur la paroi postérieure de la cornée, elles deviennent aussi le point de départ de synéchies postérieures.

Le *corps vitré* ne contient que très peu d'albumine, le *cristallin* en contient beaucoup, et des deux espèces. Les particules d'albumine sont si exactement pressées les unes contre les autres entre les fibres du cristallin qu'elles forment avec lui une unité réfringente homogène. Si ces particules se séparent et qu'il s'interpose un liquide entre elles, par blessure de la capsule ou trouble de nutrition, l'on voit apparaître une opacité.

Si l'on déchire avec un étroit couteau de Græfe la capsule du cristallin, l'on constate quelques minutes après un véritable envahissement de l'humeur aqueuse par des particules d'albumine sorties du cristallin. Cette albumine forme obstacle à la résorption à travers les mailles de l'angle irien. Et nous avons ainsi l'explication des réactions inflammatoires, qui accompagnent si souvent les cataractes à développement rapide, surtout les traumatiques.

D'après les expériences décrites il semble que les solutions albumineuses physiologiques ne sont pas des solutions chimiques homogènes comme on l'admettait, mais sont formées de minuscules particules d'albumine en suspension dans l'eau.

Dans une solution albumineuse en putréfaction, l'on voit au microscope les *bactéries* augmenter en nombre, formes et grosseurs diverses, et les particules d'albumine diminuer en proportion. Lorsque l'on emploie la méthode d'examen de Siedentopf, on voit les bactéries, en bâtonnets, animées de mouvement multiples et rapides. Quand l'albumine a disparu, ces mouvements cessent; les bactéries sont mortes.

Les formes des bactéries sont très difficiles à préciser, car on les voit tantôt de face, tantôt de profil ou de côté. L'on ne peut reconnaître une forme spéciale qu'aux microorganismes qui sont plus grands que 0,25 μ. Plus petits, ils apparaissent comme des points lumineux. L'on a rencontré quelquefois dans la solution albumineuse en putréfaction deux bâtonnets reliés ensemble par un très petit pont, sorte de coagulation.

Dans les follicules de *trachome* et dans les sécrétions grisâtres de la conjonctive de trachomateux, l'on a reconnu, avec le nouveau microscope, des microorganismes de forme spéciale, vivants ; quelques-uns étaient accouplés. Les follicules et les sécrétions avaient été préalablement dilués dans une solution salée physiologique.

Sous le microscope l'on peut voir également l'action bactéricide de solutions antiseptiques, la vie disparaissant plus ou moins vite suivant la concentration et le mode d'emploi de la solution. Un faible courant électrique lancé dans une solution remplie de microbes produisit l'effet suivant : les corps albumineux et les bactéries se portèrent d'une façon très manifeste vers le pôle positif. En interrompant le courant, le mouvement se fit en sens inverse, et toutes les bactéries cessèrent de vivre.

Docteur Auguste Dufour.

Haab. — *Extraction des corps étrangers de l'œil.* (Correspondenz Blatt für Schweizer Aerzte, 1903.)

Dans cette brochure publiée en anglais, l'auteur donne des indications très précieuses sur la technique de l'extraction des corps étrangers intra-oculaires (morceaux de fer ou d'acier), par le dynamo-électro

aimant. Il conseille de diriger la pointe de l'électro-aimant verticalement et vers le milieu de la cornée, de façon à éviter la pénétration de ces corps étrangers dans le corps ciliaire, d'où leur extraction devient presque impossible. Quand le corps étranger est attiré derrière l'iris, il faut interrompre le courant, pour ne pas blesser cette membrane ; on change ensuite la direction de la pointe pour attirer le corps étranger dans la chambre antérieure, d'où on peut facilement l'extraire.

Sur 165 cas de corps étrangers intra-oculaires, le professeur Haab a pu obtenir leur extraction 141 fois. Dans 24 cas l'extraction était impossible, soit parce que l'éclat avait pénétré profondément dans les tissus du globe oculaire, soit dans le corps ciliaire, soit que l'éclat fût entouré d'une épaisse couche d'exsudat. Dans 71 cas la vision après l'extraction était passable, dans 31 elle était nulle, mais la forme du globe a été conservée. Dans les autres cas l'énucléation s'imposait à cause de l'infection.

Dr Gourfein.

S. Santucci. — *Contribution à l'histologie des cataractes congénitales.* (*Annali di Ottalmologia*, vol. XXXII (1903.) Fasc. 9 et 10, p. 621 à 635.

A propos d'un cas de cataracte congénitale chez un enfant de 11 ans, opéré à la clinique de Turin, Santucci rappelle les différentes théories émises sur l'origine de la cataracte congénitale et se rallie à celle de Schirmer. Il résume ensuite les formes cliniques et anatomiques de la cataracte congénitale et les résultats de l'examen histologique dans son observation. Il formule enfin les conclusions suivantes :

1° Dans la plupart des cas la formation de la cataracte congénitale n'est pas très précoce;

2° La toute première altération consiste en général dans l'apparition, entre les fibres, de granules excessivement fins, visibles seulement avec les plus forts grossissements au microscope. Ces granules seraient dus à un processus de coagulation d'un liquide probablement albuminoïde, processus suivi par le ratatinement des fibres lenticulaires;

3° La formation des vacuoles représenterait une phase plus avancée de l'altération de la lentille, résultant de la fusion des granules et du ratatinement des fibres;

4° Les lacunes fusiformes et concentriques aux fibres représentent une phase encore plus avancée. L'apparition des sphères de Morgagni remplies de masses granuleuses, parfois compactes et parfois parsemées, est presque constante lorsqu'il y a des lacunes;

5° L'apparition de cristaux serait la dernière phase du processus pathologique. Les cristaux de cholestérine ou les cristaux d'oxalate de chaux, comme dans la cataracte par naphtaline (Panas), ou les cristaux en aiguilles (Schirmer) ne se rencontrent pas très souvent;

6° Les altérations du noyau ne sont pas fréquentes dans la cataracte congénitale Au point de vue clinique les formes de la cataracte congénitale ne sont pas toujours nettement différenciées, car les formes mixtes sont fréquentes. De même, au point de vue histologique, il n'y aurait pas d'altérations anatomo-pathologiques absolument spéciales pour chaque forme, car les mêmes altérations peuvent se rencontrer dans différentes formes de cataracte congénitale.

A. Antonelli.

V. — Livres nouveaux.

Herbert Parsons. — *The Pathology of the Eye*, édité par Hodder and Stoughton, Londres. Prix de l'ouvrage complet par souscription : 2 livres sterling. Chaque volume séparément 15 francs.

Le docteur Herbert-Parsons, de Londres, vient de commencer la publication d'un ouvrage sur la pathologie de l'œil.

Le premier volume, paru en mai 1904, contient la première partie des chapitres sur l'histologie ; l'auteur y étudie successivement les paupières, la conjonctive, la cornée, la sclérotique, l'iris et la chambre antérieure, le corps ciliaire. Chacun de ces chapitres débute par un exposé succinct, mais complet et très précis, de l'histologie normale de l'organe étudié ; puis les diverses modifications pathologiques sont successivement passées en revue : inflammations, traumatismes, troubles trophiques, tumeurs, etc., y compris la bactériologie.

L'auteur, qui paraît avoir eu à sa disposition un nombre considérable de pièces des plus intéressantes (quelques-unes d'entre elles lui ont été fournies par M. le professeur Fuchs), a fait une étude complète et approfondie de son programme. Par son style concis, très clair, sa bibliographie abondante, et les quelque 300 figures (reproductions photographiques de coupes) dont le texte est illustré, il a pu donner une œuvre vraiment excellente, tout à fait au courant de la science actuelle, et dont l'utilité est incontestable.

Le deuxième volume terminera l'histologie pathologique des différentes parties de l'œil et de ses annexes ; le troisième et quatrième volume, qui compléteront l'ouvrage, traiteront des affections de l'œil pris dans son ensemble (glaucome, ophtalmie sympathique, etc.). Nous nous ferons un devoir de les signaler au fur et à mesure de leur apparition.

Marc Landolt.

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

TRAITEMENT CHIRURGICAL DU STRABISME PARALYTIQUE

Par **L. de WECKER**

Dire, comme l'a fait à la dernière réunion de la *British medical Association* (31 juillet 1903) notre confrère anglais *Hardridge*, que toute opération qui s'attaque aux muscles pour guérir un strabisme est antiscientifique, parce que le défaut réside dans l'innervation, est une affirmation absolument paradoxale. Car, l'innervation ne pouvant être directement modifiée, il faut bien s'adresser aux parties défectueusement innervées, afin de les modifier de telle façon que leur fonctionnement compense la défectuosité de l'innervation.

La justesse de ces considérations apparaît particulièrement dans le traitement chirurgical du strabisme paralytique, lorsque celui-ci est ancien et définitivement établi.

Nous pouvons alors rencontrer trois variétés principales de strabisme :

1° Une forme avec absence complète d'innervation du muscle paralysé, alors accompagnée de rétraction plus ou moins accusée du muscle antagoniste;

2° Un strabisme avec retour incomplet du mouvement du muscle-paralysé, se révélant encore par une déviation secondaire lorsqu'on fait fixer l'œil malade;

3° Le rétablissement de la motilité est complet, le strabisme paralytique s'étant, par suite de la rétraction de l'antagoniste, transformé en un véritable strabisme concomitant.

A ces trois variétés différentes de strabisme un traitement différent doit être adapté, ainsi que je m'efforcerai de le démontrer.

1° Pour ce qui regarde la première forme, avec absence complète de motilité et de rétraction de l'antagoniste, il est bien entendu que personne ne songera ici à s'attaquer exclusivement

au muscle antagoniste rétracté, en voulant reculer par ténotomie son insertion, chose d'ailleurs irréalisable à cause de l'absence absolue d'innervation du muscle qui devrait dévier l'œil en sens inverse du tendon détaché, celui-ci, pas plus que la capsule environnante, ne pouvant subir ainsi aucun déplacement. Pourtant notre ami *Landolt* fait, à propos de pareille ténotomie la réflexion suivante (1) : « Que dirait-on d'un chirurgien qui, pour remédier aux effets de la paralysie radiale, ténotomiserait les tendons fléchisseurs, *joignant ainsi à la faiblesse paralytique du premier groupe de muscles l'affaiblissement traumatique du second?* » Cette comparaison nous a paru mal appropriée, car en détachant, dans un cas de paralysie complète d'un muscle de l'œil, le tendon de l'antagoniste, l'on ne modifie en rien l'état de l'œil, on n'y ajoute nul « affaiblissement traumatique », car, tendon et capsule restant *in situ* (2), le

---

(1) *Archives d'Opht.*, t. XXIII, p. 22.

(2) Le fait, mentionné par Landolt (*Arch. d'ophl.* t. XXIV, p. 261), que d'après Krenchel il y ait confirmation de la rétraction du muscle détaché et déplacement consécutif de son insertion par le seul fait de cette contraction, est absolument contredit par l'expérience clinique, car en cas de paralysie complète d'un muscle, devenu ainsi incapable de déplacer l'œil, l'antagoniste détaché se rattache *absolument au même endroit* où on a libéré son insertion, et ce qui le démontre c'est qu'il ne se produit dans l'arc d'excursion aucun changement, comme l'entraînerait forcément une réduction du pouvoir du muscle détaché si celui-ci s'était éloigné de son insertion primitive par suite de la contraction de ce muscle; de même on n'observe nulle protrusion du globe oculaire, comme l'on peut aisément s'en rendre compte.

Ceux qui ont pratiqué, ainsi que le faisait si souvent de Græfe, des ténotomies répétées sur un même muscle, ont pu remarquer que le déplacement du tendon en arrière est assez insignifiant et ne ressemble que de fort loin aux dessins schématiques que donne Landolt dans son récent travail (p. 262 et 263). Comme je l'ai déjà fait observer, la réduction fonctionnelle, dans le reculement, revient bien plutôt au dégagement de la capsule qu'à l'éloignement du tendon lui-même. Rien de surprenant d'ailleurs si ceux qui veulent à tout prix substituer l'avancement au reculement trouvent à ce dernier des inconvénients multiples et plus ou moins imaginaires : c'est ainsi qu'un reculement normal ferait perdre au muscle ténotomisé 20° de son pouvoir excursif et que par la légère protrusion du globe consécutive à l'intervention, l'antagoniste, loin de gagner dans son excursion, pourrait voir au contraire diminuer son étendue de déroulement consécutivement à cette protrusion insignifiante, qui, en réalité, se manifeste plus par l'écartement des paupières que par un véritable déplacement en avant du globe oculaire.

muscle ténotomisé conservera son action intacte comme avant l'intervention.

Reste à savoir s'il faut intervenir en pareil cas.

Nous répondrons oui, si le malade demande à être débarrassé d'une difformité choquante et surtout s'il désire, au moins pour le regard direct, être délivré d'une diplopie très gênante. Ici l'avancement capsulaire et mieux l'avancement musculaire avec résection partielle du tendon doivent évidemment être préconisés; mais pareilles opérations n'auront aucun résultat si l'on n'y joint la ténotomie du muscle antagoniste rétracté. J'ai très souvent fait cette opération, et je soutiens que, sans le détachement du muscle rétracté, il est *impossible*, même en procédant à une forte résection du muscle paralysé, de placer l'œil au milieu de la fente palpébrale, l'œil se déviant toujours de nouveau du côté du muscle rétracté après l'enlèvement des sutures qui ont servi pour l'avancement. L'on voit donc qu'ici la ténotomie ne peut être bannie du procédé opératoire.

Il n'est nullement à craindre, comme le pense *Landolt*, que par la ténotomie du muscle rétracté l'on s'expose à créer « par-dessus le marché encore une diplopie dans le sens opposé », attendu que, cette diplopie préexistant déjà, il ne pourrait en tous cas être question que de l'accroître.

2° Dans la seconde variété de strabisme paralytique avec retour incomplet de la motilité, l'on doit, par des avancements capsulaires et musculaires, d'autant plus songer à renforcer le muscle parétique qu'il s'agit d'une parésie d'un muscle droit interne et que l'on cherche à normaliser la convergence pour la vision de près; mais ici encore la ténotomie de l'antagoniste doit intervenir si la perte de motilité est quelque peu accusée, et même, en général, il ne suffit pas que cette ténotomie soit « des plus modérées, c'est-à-dire sous-conjonctivale et ne détachant pas le muscle l son entourage » (Landolt), car un recours à l'œil sain pour remédier à un effet incomplet de l'opération sur l'œil parétique est d'ordinaire refusé catégoriquement par le malade.

3° Nous arrivons à la troisième forme, autrement dit la transformation du strabisme paralytique en véritable strabisme concomitant. Ces sortes de strabismes, développés tardivement après disparition complète de la parésie, sont en général des strabismes qui ne dépassent pas 10 à 15° et qu'une simple téno-

tomie du muscle antagoniste guérit instantanément, en faisant disparaître la diplopie dont le malade veut être débarrassé à tout prix.

Les partisans de la guérison de tout strabisme par avancement uni ou bilatéral mettent principalement en avant qu'il faut directement accroître la force du muscle anciennement parétique, en augmentant sa puissance d'action et non en affaiblissant l'antagoniste. On invoque en outre ici que cette augmentation de force est profitable, dans le cas de paralysie d'un des droits internes, au pouvoir si important de convergence auquel ne contribuerait que peu la ténotomie du droit externe, et qu'une insuffisance de convergence serait toujours à craindre en ne procédant qu'à la seule ténotomie de l'antagoniste. Cette crainte est, d'après nous, absolument chimérique.

Si nous prenons pour ces cas la simple ténotomie, c'est que nous prétendons remédier ici simplement à la déviation et à l'affaiblissement du muscle anciennement parétique, qui sont la conséquence de la *rétraction* de l'antagoniste, et en annulant par la ténotomie cet excès d'action, nous laissons ainsi un pouvoir de convergence intact et tel qu'il avait été avant l'attaque de parésie. La clinique confirme d'ailleurs la justesse de ce raisonnement, et quelle satisfaction n'éprouve pas le malade de se trouver ainsi *instantanément* débarrassé de sa diplopie, sans être obligé de subir les ennuis d'un avancement réclamant l'occlusion des deux yeux pendant une huitaine de jours.

En outre nous disposons actuellement pour le dosage du reculement de moyens si précis, soit par la suture directement appliquée au tendon détaché pour restreindre l'effet, soit par la suture capsulo-musculaire du côté opposé pour l'accroître, que nous pouvons à coup sûr et immédiatement faire disparaître la diplopie. Au contraire, l'avancement de l'ancien muscle parétique est infiniment plus difficile à mesurer, et encore présente-t-il bien des aléas dans ses effets définitifs, même si immédiatement après l'avancement la diplopie a disparu. Rien en effet ne nous garantit que celle-ci ne réapparaîtra pas lorsque, les fils enlevés, la nouvelle greffe viendra à se relâcher. Nous n'avons jamais vu un retour de la diplopie lorsque la ténotomie de l'antagoniste avait complètement réussi à la faire disparaître, ni surgir une diplopie par insuffisance du muscle ténotomisé une fois que l'insuffisance traumatique s'était dissipée.

Je rappelerai le cas d'un acteur célèbre qui, aux premiers froids de l'hiver, déclamant en plein vent une poésie à l'inauguration d'une statue, fut pris d'une paralysie d'un droit externe. Je n'ai jamais pu persuader cet artiste de se laisser débarrasser de son strabisme concomitant consécutif. Il s'est toujours refusé à toute opération, en mettant en avant ce raisonnement : « Que deviendrait mon œil, disait-il, si mon innervation primitive se rétablissait; ne se trouverait-il pas modifié d'une façon fâcheuse par suite de l'opération que vous auriez faite ? » A ceci, je lui répondis que, par l'opération, je ne ferais que lui retirer un excès d'action que le muscle, privé du contrepoids de son antagoniste pendant la durée de l'état paralytique, avait acquis par rétraction, et que, même, lors d'un retour absolu à l'intégrité d'innervation antérieure, l'œil se trouverait dans des conditions normales de motilité.

Quelle réplique pourrait faire à la même objection celui qui, dans un cas de parésie incomplètement disparue, se proposerait de faire l'avancement et la résection d'une partie du muscle parétique. Evidemment, après guérison complète de la parésie, l'innervation, rétablie dans son intégrité, agirait sur un muscle trop puissant, et cet excès de force ne serait pas contrebalancé par la rétraction du muscle antagoniste, si, comme nous l'avons dit plus haut, on a dû le ténotomiser pour obtenir l'avancement désiré. En dépit de tous les raisonnements théoriques, la ténotomie jouera donc toujours en pratique, pour la guérison du strabisme paralytique, un rôle important.

QUELQUES OBSERVATIONS EN RÉPONSE A L'ARTICLE PRÉCÉDENT DE M. DE WECKER SUR LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DU STRABISME PARALYTIQUE

Par le docteur **E. LANDOLT**.

J'espère que personne ne se méprendra sur le sentiment qui inspire cette réponse ; je n'ai nulle intention de faire de la polémique; elle n'est qu'une perte de temps, et la vérité, qui seule nous intéresse, en tire rarement profit. Si j'écris cependant ces

lignes en réponse à une critique, c'est parce que, venant d'un maître et d'un ami, elle ne saurait me laisser indifférent. J'espère que, de son côté, mon interlocuteur acceptera avec bienveillance les quelques observations que me suggère son article.

Je ne suivrai pas, bien entendu, le savant auteur dans toutes ses considérations : « Strabisme paralytique transformé en un véritable strabisme concomitant », « protrusion de l'œil qui se manifeste plus par l'écartement des paupières que par un véritable déplacement en avant du globe », etc. Je me contenterai de répondre brièvement aux questions que M. de Wecker veut bien m'adresser directement.

Ainsi, je dois maintenir que l'antagoniste d'un muscle paralysé, lorsqu'on le ténotomise, ne reste pas *in situ* (comme le croit M. de Wecker); mais, comme tout muscle sectionné, il se rétracte et, quand bien même son antagoniste paralysé ne se contracte pas, il s'attache en arrière de son insertion normale (1). On affaiblit donc ainsi son action sur le globe oculaire. Si, par exemple, dans un cas de *paralysie du droit externe*, *on ténotomise l'interne*, on crée donc bien, et nous avons vu et mesuré des cas de ce genre, une parésie artificielle de ce droit interne, avec diplopie dans le sens opposé au muscle paralysé, c'est-à-dire dans le sens du muscle reculé.

Pourquoi d'ailleurs un œil atteint de paralysie du droit externe se dévierait-il en dedans, si le droit interne ne se contractait pas? — Et, si ce muscle se contracte tant qu'il est attaché au globe, pourquoi cesserait-il de se contracter quand il en est détaché ? — Et s'il se contracte dans ces conditions, il se rétracte nécessairement, à moins qu'on ne l'ait pas sectionné complètement. Mais j'aime à croire que ce n'est pas de cette sorte de ténotomie, que M. de Wecker attend un effet dans les paralysies.

Il va de soi, et nous l'avons assez souvent dit nous-même, que la ténotomie peut avoir des effets différents suivant qu'elle est pratiquée d'une façon plus ou moins étendue. Toute ténotomie ne produit pas un défaut d'excursion de 20°, comme dans le

(1) Le nom de Krenchel a été imprimé dans mon travail avec une faute d'impression et a passé tel que dans l'article de M. de Wecker. Je le regrette doublement,

cas que je cite (p. 263) et comme je l'ai très souvent rencontré (1).

Je pourrais cependant montrer à M. de Wecker une femme myope sur laquelle quelqu'un a pratiqué une ténotomie certainement peu étendue pour une insuffisance de convergence. Cette intervention a produit une *réduction de l'arc d'excursion jusqu'à* 35° *du côté temporal* (au lieu des 55° de l'œil non opéré), plus un *strabisme convergent avec diplopie homonyme*, et tout cela en laissant persister une insuffisance considérable ($p = 3$ *am*).

Nous avons guéri cette malade par l'avancement de l'un des droits internes, combiné avec l'avancement du droit externe malencontreusement ténotomisé. Son maximum de convergence est depuis plus d'un an 11 *am*, c'est-à-dire plus que normal, et le minimum, ou la *divergence facultative*, est de près d'un angle métrique. La malade, complètement guérie de son asthénopie, travaille *binoculairement* sans fatigue.

L'artiste qui a refusé l'offre gracieuse de notre éminent confrère, de se laisser ténotomiser l'interne pour combattre la parésie de l'externe, était en tous les cas bien inspiré, et sa question : « Que deviendrait mon œil, si ma paralysie disparaissait ; ne se trouverait-il pas modifié d'une façon fâcheuse par suite de l'opération que vous m'auriez faite » était des plus logiques. Il l'a échappé belle.

M. de Wecker me demande : « Quelle réplique pourrait faire à la même objection celui qui, dans un cas de parésie incomplètement disparue, se proposerait de faire l'avancement et la résection d'une partie du muscle parétique ? »

Je lui rappellerai d'abord la phrase par laquelle commence mon article qui a amené sa critique : « Il va de soi qu'il ne saurait être question d'opération dans la paralysie d'un muscle oculaire, que dans les cas où le traitement étiologique est resté sans résultat et où l'on ne peut plus compter sur une guérison spontanée. »

Je lui dirai ensuite qu'une parésie ne nécessite pas forcément la résection du muscle ; suivant son degré, le simple avancement peut suffire.

---

(1) Ai-je besoin de dire que mes figures sont des figures schématiques destinées seulement à faciliter la compréhension du texte ?

Enfin, en ce qui concerne la crainte d'une surcorrection que pourrait amener l'avancement musculaire, je lui montrerai mes observations cliniques qui prouvent que jamais un effet fâcheux n'est à redouter de cette opération telle que nous la pratiquons.

Si, non content des faits, l'artiste en question avait désiré encore une explication théorique, nous lui aurions dit qu'apparemment l'appareil moteur des yeux s'accommode facilement d'un excès de force, alors qu'il ne saurait suppléer à un défaut; que, si je lui donne 500 francs pour aller au Havre, il n'irait pas, pour cela, jusqu'à New-York, tandis que, s'il n'a que 5 francs, il ne dépasserait guère Rouen.

Plaisanterie à part, les simples notions de physiologie suffiraient pour démontrer l'erreur de cette théorie suivant laquelle la ténotomie serait le remède indiqué dans le strabisme paralytique. Les recherches expérimentales et les observations cliniques précises, que nous poursuivons depuis plus de vingt ans, ne laissent plus aucun doute à cet égard.

Aussi n'est-ce pas, comme le dit M. de Wecker, parce que « nous voulons à tout prix substituer l'avancement au *reculement*, que nous trouvons à ce dernier des inconvénients », mais c'est, au contraire, parce que nous avons constaté les graves inconvénients du reculement et que nous en avons découvert la cause, que nous avons modifié les indications opératoires sur les muscles oculaires.

DE L'HÉMIPLÉGIE OCULAIRE.

Par MM. **BRISSAUD** et **PÉCHIN**

Le terme de *déviation conjuguée de la tête et des yeux*, admis à juste titre dans la nomenclature nosologique, consacre d'une façon un peu trop exclusive l'individualité d'un syndrome clinique. On cherche naturellement à rattacher ce syndrome à une localisation fixe. Or les faits anatomo-pathologiques ne sont ni constants ni concordants; et, d'autre part, le syndrome de la déviation conjuguée est loin de toujours se présenter identique à lui-même. La formule clinique est variable. Tantôt les yeux

seuls sont déviés, tantôt il s'y joint une déviation de la tête ; et cette déviation céphalique peut être de même sens que la déviation oculaire ou de sens opposé ; elle peut même exister seule.

La pluralité des centres corticaux *sensorio* et *sensitivo-moteurs*, admise par certains auteurs, n'a fait qu'étendre le champ de l'observation anatomo-pathologique sans apporter une conception nette de la pathogénie du syndrome.

Des recherches récentes nous devons retenir que dans l'hémiplégie organique la puissance musculaire *absolue* de chacun des muscles oculaires est diminuée des deux côtés, mais surtout du côté hémiplégique (Miraillié et Desclaux) et que la rotation de la tête peut être le fait d'une anesthésie sensorielle unilatérale. C'est la thèse récemment soutenue avec beaucoup de talent par M. Bard (de Genève). D'autre part on connaît l'ingénieuse théorie de M. Grasset qui explique le syndrome par une lésion d'un *levo* ou *dextro* gyre de la tête et des yeux.

Mais la notion clinique sur laquelle nous voulons insister est la suivante : il n'y a pas à proprement parler déviation oculaire, mais hémiophtalmoplégie ; il y a *hémiplégie oculaire*, comme il y a hémiplégie de tous les muscles d'un même côté du corps, et la paralysie porte sur les deux yeux parce qu'il y a hémiparalysie oculaire comme il peut y avoir hémianopsie, le centre moteur comme le centre sensoriel ayant une action simultanée, parallèle et symétrique sur les deux globes oculaires.

En somme, si nous proposons le mot d'*hémiplégie oculaire*, c'est seulement dans le but de définir par ce seul mot un symptôme qui a vraisemblablement avec la déviation conjuguée certains rapports d'origine, mais qui en diffère très notablement au point de vue sémeiologique. Dans nos cas (car nous pourrions déjà en citer beaucoup), la déviation n'est nullement spasmodique. L'œil regarde à droite ou à gauche, selon le côté hémiplégié, parce qu'ainsi fixé sa situation correspond au moindre effort. Les yeux ne sont plus en équilibre dans la position dite primaire et la déviation exprime une sorte de détente due à la paralysie. La course angulaire que l'œil peut accomplir s'arrête, *grosso modo*, au méridien sagittal ; il ne peut le dépasser, alors il reste entre ces deux positions, qui correspondent la première à un minimum et la seconde à un maximum d'effort. Et lorsque le malade veut regarder du côté opposé à la déviation, on voit les

deux globes oculaires se déplacer d'un mouvement continu ou par secousses nystagmiformes pour *s'arrêter* au niveau du méridien sagittal. Ce symptôme est d'une parfaite netteté et absolument indépendant d'une déviation quelconque de la tête. Il s'agit bien d'un phénomène hémiplégique oculaire analogue à l'hémiplégie de la moitié du corps qui l'accompagne, hémiplégie caractérisée toujours par la perte de la contractilité. Dans l'hémiplégie oculaire, il y a perte de la fonction qui consiste à *regarder à droite et rien qu'à droite, ou à gauche et rien qu'à gauche*, et non pas dans les autres directions, ni en haut, ni en bas. Et ceci, d'ailleurs, s'accorde bien avec la fonction lévogyre et la fonction dextrogyre de Grasset.

Voici, entre autres observations, le cas tout récent que nous venons d'observer :

Le nommé B..., âgé de 77 ans, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Brissaud le 16 mai 1904. Deux jours avant il avait eu un ictus avec perte complète de connaissance.

Paralysie de la moitié gauche de la face, bouche déviée à droite, impossibilité de siffler. Le côté droit de la face est tiré, contracté ; le côté gauche est tendu, immobile. Le jour de l'entrée, on ne peut affirmer l'existence de l'hémiplégie, mais celle-ci est constatée à gauche le 21 mai.

La sensibilité générale est conservée. La recherche des autres modes de sensibilité ne donne pas de renseignements précis.

Pas de réflexes plantaires.

Le malade bafouille, a de la peine à parler. Pas de délire. Le jour de l'entrée la température est à 37°. Elle s'élève à 39°,5 le 19 mai. Pouls régulier, 120. Quelques faux pas ; 50 respirations par minute.

Les yeux sont déviés à droite ; ils peuvent être ramenés du côté gauche jusqu'à la ligne médiane, qu'ils ne peuvent pas dépasser. Les yeux paraissent également ouverts. Le malade a paru une fois remarquer une lumière placée dans le champ visuel droit et ne pas l'apercevoir dans le champ visuel gauche. L'épreuve a été renouvelée sans résultat permettant d'affirmer l'hémianopsie. La tête est un peu inclinée à droite, mais *sans effort, sans douleur*, elle peut être ramenée à gauche, où elle se maintient. Pas d'inégalité pupillaire. Le réflexe lumineux existe. La réaction à l'accommodation est incertaine.

Le 21 mai, eschare fessière. La respiration est régulière, mais stertoreuse. La température s'élève à 41°. Mort.

Sa fille nous a appris que trois fois déjà son père était tombé en perdant connaissance.

Ainsi se trouve précisé et individualisé ce symptôme d'hémi-

plégie oculaire, non associé à d'autres paralysies oculaires ou à la rotation de la tête dans un sens quelconque, et caractérisé surtout par la possibilité qu'ont les globes oculaires de se mouvoir depuis l'extrême limite de la déviation jusqu'à la ligne médiane (méridien sagittal), le malade pouvant parfaitement regarder dans le champ visuel formé par la ligne qui limite la déviation extrême et l'axe visuel dans le regard en face, mais étant absolument incapable de franchir cette limite. Là les yeux sont arrêtés, impuissants à remplir leur fonction volontaire, à regarder à droite ou à gauche parce qu'ils sont *hémiplégiés*.

CYSTICERQUE SOUS-CONJONCTIVAL

Par le docteur **F. TERRIEN**.

Les observations de cysticerques de la conjonctive ne sont pas fréquentes ; de Græfe, sur 80.000 malades, n'a rencontré que cinq fois cette anomalie. Hanus (1), dans une thèse récente faite sous l'inspiration du professeur Rohmer, de Nancy, n'a pu en réunir que huit observations.

L'anatomie pathologique de l'affection, en particulier les rapports du cysticerque avec la muqueuse conjonctivale et la structure de la capsule, ne sont pas encore parfaitement connus, et il n'est pas sans intérêt d'étudier soigneusement, au point de vue anatomique, les rares cas que chacun peut rencontrer. C'est pourquoi nous rapportons en détail le fait suivant : il a trait à un cysticerque sous-conjonctival, observé par nous chez une jeune fille de quinze ans et dont nous avons pu pratiquer l'examen anatomique.

Observation. — Jeune fille de 15 ans, bien portante, qui nous est amenée par notre ami le docteur Bobier pour une petite tumeur de la conjonctive bulbaire de l'œil droit, dont on ne s'est aperçu que trois semaines auparavant.

Aspect clinique. — A l'état normal, celle-ci ne se voit pas. Elle n'apparaît que dans le regard en bas, et pour la découvrir en totalité

---

(1) Hanus, Thèse de Nancy, 1896.

il faut en même temps relever assez fortement la paupière supérieure vers le sourcil.

On voit alors une vésicule semi-transparente, allongée verticalement, de la grosseur d'un gros haricot, qui soulève la conjonctive et occupe à peu près exactement la région de l'extrémité supérieure du méridien vertical.

Ce siège supérieur et périphérique de la tumeur permet de supposer que le début de l'affection remonte à une époque assez éloignée ; mais elle ne s'est révélée à la malade que par le soulèvement de la paupière supérieure, déterminé par l'augmentation de volume de la tumeur. La peau de la paupière supérieure est soulevée à ce niveau lorsque l'œil est dans la position de repos et en impose au premier abord pour un chalazion.

La tumeur est nettement sous-conjonctivale et a l'aspect d'un kyste séreux ou lymphatique. On peut assez facilement faire glisser sur elle la muqueuse qui la recouvre ; mais la vésicule adhère à la sclérotique sous-jacente et ne peut être mobilisée. La conjonctive qui la recouvre est injectée et parcourue de quelques veines dilatées. Cette injection conjonctivale et sous-conjonctivale s'étend à quelques millimètres tout autour de la tumeur. Partout ailleurs la muqueuse est normale et il n'y a pas de réaction.

En outre de cette injection vasculaire, qui est peu en rapport avec le diagnostic de kyste lymphatique. on constate à la partie moyenne de la vésicule kystique, immédiatement au-dessous de la muqueuse, un disque blanc jaunâtre, circonscrit, de la grosseur d'un petit pois et nettement opaque. La pression sur la vésicule donne une sensation de rénittence très nette et n'est nullement douloureuse.

Aucune douleur spontanée et aucune autre modification du côté du globe oculaire qui a son aspect normal.

L'injection vasculaire de cette tumeur kystique, la présence du disque blanc jaunâtre circonscrit au centre et l'adhérence aux parties profondes permettaient le diagnostic de kyste à entozoaire ou de cysticerque sous-conjonctival. L'enfant ne vit pas avec des chiens. Elle n'a pas eu de conjonctivite dans ces derniers temps.

L'ablation se fit sans difficulté après anesthésie locale à la cocaïne. L'écarteur mis en place, après incision prudente et très superficielle de la conjonctive suivant le grand axe du kyste, celle-ci se rétracta fortement, laissant voir la vésicule, qui fut facilement libérée de ses adhérences profondes et enlevée en totalité, montrant le muscle droit externe mis à nu. Sur toute la surface où s'insérait la vésicule, le tissu cellulaire sous-conjonctival est très fortement épaissi, comme lardacé, et cette infiltration s'étend à quelques millimètres en deçà de la zone d'insertion. Une partie de ce tissu est excisée avec les ciseaux courbes, puis toute la surface est raclée à la curette. Suture de la conjonctive. Aucune réaction, suites normales.

Examen anatomique. — Le kyste fut fixé dans le liquide de Flem-

ming, puis inclus dans la paraffine, et les coupes colorées par les moyens habituels.

Comme le montre la figure 1, qui représente une coupe de l'animal à un grossissement faible, celui-ci est enveloppé dans une capsule (*c*), sur la structure de laquelle nous reviendrons. La masse du cysticerque

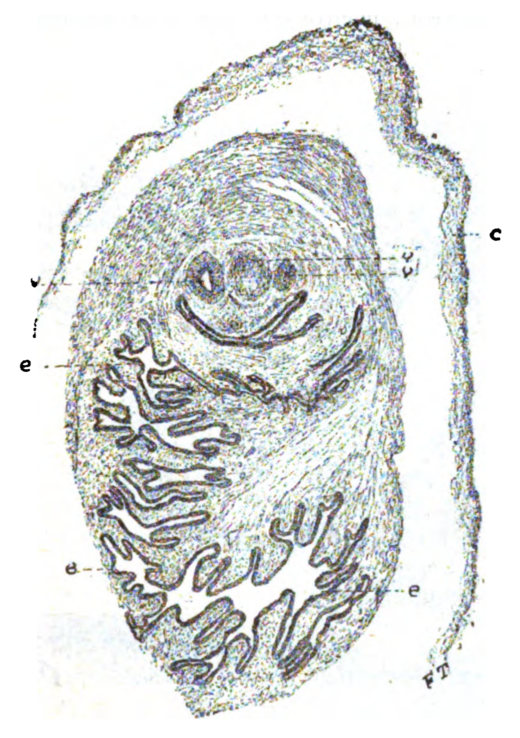


Fig. 1.— Cysticerque sous-conjonctival. Coupe d'ensemble. Gross. 18D

On voit à la partie supérieure trois des ventouses (*v*, *v*, *v*,) qui forment la couronne. Une seule a été coupée transversalement et laisse voir sa lumière centrale. Tout le reste du corps de l'animal est constitué par l'enveloppe ectodermique, formant là de nombreux replis et revêtue d'un ectoplasma ; — *c*, capsule entourant le cysticerque et dont une moitié seule a été intéressée dans la coupe.

est essentiellement constituée par l'extrémité céphalique de l'animal avec ses ventouses, dont trois ont été intéressées dans la coupe (*v*, *v*, *v*). Sur ces trois une seule a été coupée à peu près transversalement et laisse voir sa lumière centrale. Les deux autres, en raison de l'obliquité de la coupe, qu'il était naturellement impossible de bien orienter, ont été intéressées plus superficiellement, plus ou moins tangentiellement à la surface et en dehors de leur lumière centrale. Tout le reste de l'animal est contitué par son enveloppe ectodermique, qui forme là de nombreux replis et se montre partout revêtue d'une

couche à peu près homogène, d'aspect mucoïde et qu'on considère aujourd'hui comme un produit de sécrétion des cellules sous-jacentes, comme un ectoplasma (*e*, fig. 1 et fig. 2).

La figure 2 qui représente, à un grossissement plus fort, la même préparation, au niveau de la première ventouse, celle coupée à peu près transversalement, montre bien ces différents détails de structure.

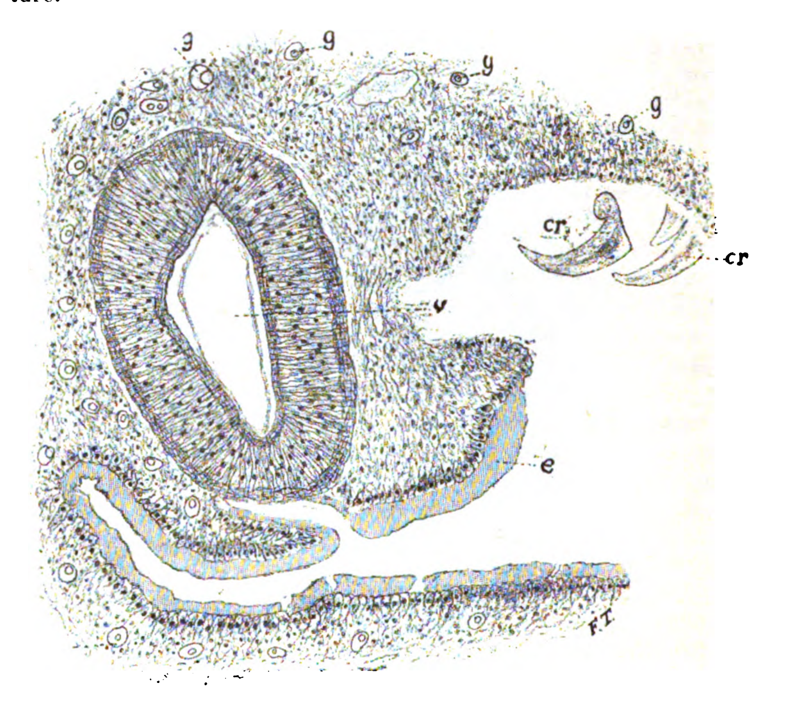


Fig. 2. — Région céphalique vue à un grossissement plus fort. Gross. 130ᴰ

v, Ventouse montrant sa lumière coupée transversalement et sa paroi formée de fibres musculaires lisses disposées sur trois couches : l'une transversalement, les deux autres concentriques ; — *e*, ectoplasma avec l'épithélium sous-jacent ; — *g*, granulations calcaires ; — *cr*, crochets.

La ventouse examinée ici (*v*, fig. 2), se montre constituée, comme cela est la règle, par des fibres musculaires lisses disposées sur trois couches : l'une transversale allant de la paroi externe à la paroi interne qui borde la lumière, les deux autres concentriquement disposées : la première à la périphérie, tout contre la paroi externe, la seconde bordant la lumière de la ventouse immédiatement en dehors de la paroi interne. Les autres ventouses, examinées au même grossissement, sont naturellement formées aussi de fibres musculaires lisses, mais disposées sans ordre à ce niveau, la coupe étant tangentielle en ce point. Les

unes sont donc coupées transversalement, les autres longitudinalement.

Le reste du corps de l'animal est formé d'un réticulum conjonctif, finement granuleux, ayant sensiblement l'aspect du tissu conjonctif.

Entre les mailles de ce réticulum, on aperçoit des restes de la substance liquide primitive, coagulée en de nombreuses granulations ou corpuscules calcaires (*g*, fig. 2), éléments ovalaires ou arrondis, formés de couches concentriques. Ces corpuscules, très abondants dans toute l'étendue de la préparation, doivent être considérés, on le sait, comme une modification de la substance liquide qui infiltre primitivement les mailles du réticulum. Très rapidement, avec le développement de l'animal, cette substance se modifie, devient coagulable par les agents chimiques et se charge de matières inorganiques, formant alors les corpuscules calcaires. Ceux-ci peu nombreux dans la région de la ventouse représentée figure 2, on en voit seulement quelques-uns disséminés à la périphérie, étaient, au contraire, en quantité considérable dans tous les autres points de la préparation.

La figure 2 montre bien la disposition de l'ectoplasma, qui tapisse toute la surface interne de la vésicule (*e*, fig. 1). Vu à un grossissement plus fort (*e*, fig. 2), cet ectoplasma forme une lame de substance amorphe ininterrompue, légèrement fendillée par places et directement appliquée sur l'épithélium sous-jacent.

Enfin, la présence de deux crochets détachés des ventouses, et visibles à la partie la plus externe de la préparation (fig. 2, *cr*), viennent confirmer le diagnostic de cysticerque, si ce diagnostic avait besoin d'être confirmé, après les détails de structure révélés par l'examen anatomique. Néanmoins ces crochets, assez rares sur les préparations, car nous n'avons pu les retrouver sur toutes les autres préparations examinées, sont intéressants à étudier et ont pu permettre de déterminer la variété de cysticerque en présence de laquelle nous nous trouvons.

M. Pettit a bien voulu examiner cette préparation et demander au muséum à M. Railliet son avis. Celui-ci, après mensuration et dessins comparatifs, est arrivé à ce résultat que le 1/2 crochet est un petit crochet de *Tænia solium* : il s'agit donc d'un *cysticercus cellulosæ*. C'était là un point intéressant à préciser, car cette variété, à supposer qu'elle ait jamais été observée sous la conjonctive, doit être extrêmement rare. Il s'agit le plus ordinairement du tænia échinocoque.

La capsule qui entourait tout le corps de l'animal mesure environ un demi-millimètre d'épaisseur. Une moitié seule de celle-ci a été représentée dans la coupe (fig. 1, *c*). Comme on le voit sur cette figure, elle est légèrement plissée et séparée du corps de l'animal par un intervalle rempli de sérosité. Elle se montre formée par un réticulum conjonctif avec de nombreuses cellules conjonctives finement nucléées et de nombreuses cellules lymphoïdes accolées à la paroi des trabécules. Ça et là on peut constater quelques cellules épithélioïdes, mais

nulle part nous n'avons pu rencontrer de cellules géantes, contrairement à ce qui existait dans l'observation rapportée par Fuchs.

Il existe entre les mailles du réticulum des coagulations de fibrine provenant du liquide du cysticerque. Enfin, dans les parties profondes de la capsule, celles plus rapprochées du corps de l'animal et où le tissu conjonctif est beaucoup plus lâche, on rencontre de nombreux vaisseaux capillaires ou embryonnaires formés de cellules endothéliales.

En réalité cette capsule montre bien deux parties distinctes : l'une superficielle, formée d'un réticulum conjonctif dense et serré, l'autre profonde où le réticulum est beaucoup plus lâche et renferme de nombreux capillaires, mais on ne retrouve pas là les deux couches décrites par Mackrocki (1) dans son observation.

Quelques particularités de cette observation sont intéressantes à retenir, aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique.

Tout d'abord, il est difficile de préciser le début exact de l'affection et la durée de la période de tolérance pendant laquelle n'apparaît aucun phénomène inflammatoire. D'autant plus que dans notre cas la tumeur, située très haut sous la conjonctive bulbaire, dans le cul-de-sac supérieur, ne se révélait au début par aucun symptôme appréciable.

Cette situation périphérique du kyste, étendu longitudinalement, du fornix en arrière à quelques centimètres du limbe scléro-cornéen en avant, et situé parallèlement au méridien vertical, peut être considérée comme une situation tout à fait anormale. Dans la plupart des observations, la tumeur a son siège d'élection à l'angle interne de l'œil, dans le cul-de-sac conjonctival inférieur.

Le fait de Rohmer est à rapprocher du nôtre ; la tumeur était placée en haut, vers le cul-de-sac supérieur, parallèlement à lui, semble-t-il, au lieu de lui être perpendiculaire comme dans notre observation, et ne devenait apparente que dans le regard en bas. Nous avons insisté sur les rapports du cysticerque avec le tissu cellulaire sous-conjonctival et sur son adhérence au globe oculaire à l'aide de plusieurs trousseaux fibreux.

L'épaississement du tissu à ce niveau, qu'on retrouve dans toutes les observations, est un phénomène secondaire d'origine inflammatoire et est dû à l'irritation occasionnée par le parasite.

---

(1) MAKROCKI, *Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde*, août 1883, p. 329.

On sait que, pour expliquer la présence du cysticerque sous la conjonctive, on s'est demandé si à côté de la pathogénie classique on ne pouvait pas invoquer ici un mode de contamination autre que par le tube digestif, l'infection directe ; à l'occasion d'un traumatisme ou d'une conjonctivite légère et grâce à la congestion plus ou moins intense et à la dilatation des vaisseaux qui en résulte, un œuf de ténia, situé dans le cul-de-sac, pourrait pénétrer dans le tissu sous-conjonctival, sa coque ayant été détruite par la sécrétion lacrymale et l'embryon étant mis en liberté. L'absence de tout traumatisme et de conjonctivite antérieurs ne permet pas d'admettre ici cette hypothèse.

On retrouvait dans notre observation les caractères classiques décrits par Sichel, tumeur kystique, rosée, rénittente, presque diaphane, présentant un disque blanchâtre ou jaunâtre circonscrit au centre, se déplaçant latéralement dans une certaine étendue, mais adhérente à la sclérotique par sa face postérieure. Ces caractères, joints à l'inflammation modérée de la conjonctive tout autour du kyste, permettent de porter à peu près à coup sûr le diagnostic de cysticerque ; mais, en raison de la rareté de l'affection, il est toutefois difficile de l'affirmer.

D'ailleurs l'extirpation s'impose dans tous les cas, d'autant plus que l'affection abandonnée à elle-même peut conduire à la suppuration comme dans le cas de Sgrosso. Nous pensons même que celle-ci est la règle à une période avancée de l'évolution du parasite.

L'examen anatomique de la poche kystique ne nous a pas permis de retrouver les cellules géantes signalées par Fuchs. Elles doivent se rencontrer rarement. Cette poche est formée par la prolifération du tissu conjonctif sous-muqueux, au milieu duquel s'est fixé le parasite. Elle doit être enlevée aussi complètement que possible, mais, au niveau des adhérences avec la sclérotique, l'extirpation complète est à peu près impossible. On se contentera de bien racler la paroi fibreuse en ce point. La guérison a lieu sans réaction aucune.

Enfin cet examen anatomique nous a permis de préciser la variété anatomique du cysticerque en présence de laquelle nous nous trouvions. Les crochets étaient ceux de tænia solium ; il s'agissait donc d'un *cysticercus cellulosæ*, c'est-à-dire d'une des variétés les plus rarement rencontrées.

IRIDO-CYCLITE TUBERCULEUSE

Par le docteur **MOISSONNIER**, de Tours, médecin-oculiste de l'Hôpital.

Je ne sais si la tuberculose intra-oculaire est plus fréquente qu'autrefois et si elle a suivi le développement progressif de la tuberculose en général. Mais il est sûr que, depuis quelques années, partout elle est sérieusement à l'étude, ainsi qu'en témoignent les nombreuses publications, tant en France qu'à l'étranger. Il est à remarquer que les cas publiés se rapportent surtout à la tuberculose de l'iris, qui est la forme la plus fréquente.

Les cas de cyclites et d'irido-cyclites tuberculeuses sont plus rares.

La cyclite, ou inflammation du corps ciliaire, d'origine tuberculeuse, est un type mixte, intermédiaire aux iritis et aux choroïdites. Par ses caractères bien tranchés elle forme une entité morbide bien définie.

Toutefois il y a lieu de remarquer que l'inflammation reste rarement limitée au corps ciliaire, qu'elle se propage presque toujours en avant à l'iris qui naît de lui, suivant la direction en avant du liquide nourricier, et qu'on se trouve en présence d'irido-cyclite ; presque *jamais cette propagation ne se fait en arrière.*

Tandis que dans l'iritis tuberculeuse les localisations sont directes et prennent la forme miliaire, l'irido-cyclite tuberculeuse, au contraire, est *massive* et forme parfois des *pseudo-tumeurs* qui arrivent rapidement à perforer la sclérotique.

L'irido-cyclite tuberculeuse, comme toute irido-choroïdite infectieuse, prend généralement la *forme subaiguë, plastique, exudative*, qui donne les symptômes suivants :

Le globe oculaire est congestionné d'une façon diffuse et généralisée près du limbe. L'injection a un siège profond, d'où la couleur rouge violacé, et au niveau du cercle ciliaire existent même une ou plusieurs zones de sclérite de teinte plus foncée tranchant sur la couleur rouge générale.

Dès le début l'iris ne tarde pas à s'hyperémier et change de couleur par suite de la réplétion des vaisseaux. Parfois on constate un ou plusieurs petits nodules gris jaunâtre, qui sont des tubercules miliaires à la base de l'iris. La pupille se resserre, devient irrégulière et s'obstrue d'exsudats plastiques.

La chambre antérieure diminue de profondeur. A une période plus avancée, la cornée participe vite à l'inflammation, s'infiltre et se vascularise partiellement. L'épithélium s'exfolie par place et la cornée se dépolit. Il y a peu ou pas de douleur, l'inflammation s'opère donc sans grand bruit, ni *sans grande réaction.*

Le tonus est toujours notablement diminué. L'*hypotonie* est même un signe caractéristique de cette affection qui ne fait jamais défaut. Elle existe malgré la séclusion totale de la pupille. Bientôt les foyers de sclérite de couleur vineuse gagnent en étendue et en hauteur, il se forme des *staphylomes latéraux.*

La coque oculaire s'amincit ainsi et finit toujours par céder près du limbe scléro-cornéen et laisser apparaître par son ouverture un fongus jaunâtre.

On comprend que la vision baisse rapidement et que le trouble cornéen et les exsudats pupillaires précoces empêchent tout examen ophtalmoscopique. Pourtant il arrive qu'au début on peut constater la présence de masses jaunâtres intra-oculaires comme dans le cas rapporté par Haab (1) où le diagnostic de tuberculose avait été fait par Horner. L'affection a ainsi une marche lente, insidieuse et évolue en quelques mois. L'observation suivante se rapporte à cette forme subaiguë d'irido-choroïdite.

Obs. I (personnelle). *Irido-cyclite massive.* — Le 8 mai 1902, entre dan smon service à l'hôpital le jeune Albert Rib..., d'Azay-le-Rideau, âgé de 11 ans, pour son œil gauche qui est malade depuis 3 semaines environ.

Je constate une congestion réticulaire généralisée de la conjonctive, la cornée est infiltrée par endroits ; au niveau du limbe se dessinent des vaisseaux superficiels, fins et radiés, et quelques vaisseaux profonds sillonnent la cornée.

Ajoutez à cela un faisceau vasculaire partant du limbe, occupant la partie externe du lobe au niveau de la fente palpébrale, de la photo-

(1) Haab, *Arch. f. Opht.*, 1879, vol. XXV.

phobie, du larmoiement ; cet ensemble de symptômes aurait pu me faire croire facilement à une kératite phlycténulaire.

La pupille est contractée, irrégulière, soudée et obstruée par des exsudats. L'iris est terne, décoloré, verdâtre, tandis qu'à l'autre œil il est bleu clair. L'œil est inéclairable. La chambre antérieure est diminuée de profondeur et l'œil est *hypotone*.

L'enfant, aux cheveux roux, est pâle, amaigri ; ses lèvres sont livides, les yeux creux. On trouve le long du cou quelques ganglions légèrement hypertrophiés, c'est en un mot un mauvais terrain.

Et l'idée d'irido-choroïdite d'origine tuberculeuse me vient à l'esprit. Mais je n'ose pas être trop affirmatif après ce premier examen : je prescris un collyre d'atropine, un sirop iodo-tanique et de la viande crue.

Pendant 15 jours il ne se produit aucun changement dans l'œil.

Vers le 25 mai on constate deux petites granulations gris jaunâtre de la grosseur d'une tête d'épingle à la base de l'iris du côté externe.

La région ciliaire du même côté, au niveau de l'insertion du droit externe, devient rouge foncé, ardoisée par places, en même temps qu'elle devient saillante. Cela ressemble assez, comme aspect objectif, aux gommes ciliaires de nature syphilitique.

L'hypotonie du globe continue.

La marche rapide mais progressive de l'irido-cyclite, l'ectasie ciliaire et l'hypotonie confirment maintenant le diagnostic de *tuberculose*.

Malgré le traitement tonique, le staphylome latéral augmente de volume, il se forme au centre une petite dépression, et je me décide à pratiquer l'énucléation *avant que l'œil ne se perfore* et n'infecte la cavité orbitaire.

L'opération est faite le 10 juin au matin, un peu plus difficilement que d'habitude à cause des nombreuses adhérences du globe à la capsule de Ténon. Les suites furent normales, la guérison opératoire rapide. Les jours suivants on fait des injections de cacodylate de soude et on continue le quinquina et l'iodoforme en pilules,

L'enfant quitte l'hôpital trois semaines plus tard ; je l'ai revu tout dernièrement encore, il ne s'est pas produit de récidive locale, mais il y a 6 mois, soit 18 mois après son énucléation, il est atteint de mal de Pott, pour lequel il est resté de nouveau à l'hôpital.

Les parents ne sont pas malades, mais d'apparence chétive. Il a un jeune frère atteint de tumeur blanche du genou et une petite sœur qui paraît saine.

Examen microscopique. — A l'ouverture du globe oculaire, on aperçoit un épaississement considérable des parois du segment antérieur, elles atteignent par places jusqu'à 6 millimètres. L'iris est très épaissi et remplit la chambre antérieure. Le corps ciliaire est entièrement transformé en un épais bourrelet blanchâtre formant un anneau saillant autour du cristallin très altéré.

Du côté du pôle postérieur, les parois diminuent graduellement

d'épaisseur et deviennent normales dans les deux tiers postérieurs.

Examen histologique. — Le globe oculaire a été fixé après ouverture dans la liqueur de Flemming forte, on a prélevé des fragments dans les régions suivantes :

A. Cornée transparente ;

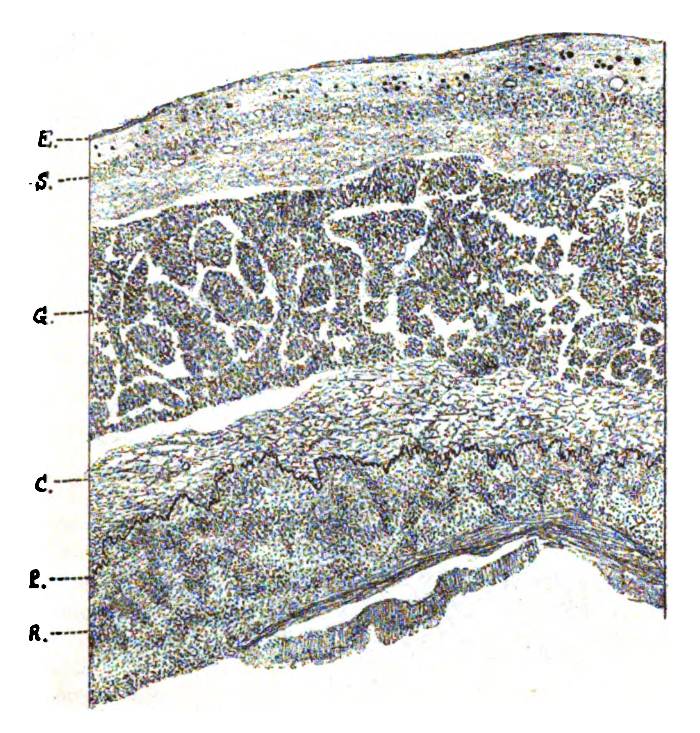


Fig. 1.

B. Segment antérieur de l'œil (coupes comprenant la sclérotique, l'iris, les procès ciliaires et la zone de Zinn ;

C. Paroi du globe oculaire immédiatement au delà du corps ciliaire ;

D. Paroi du globe au niveau du pôle postérieur.

A. *Cornée.* — La cornée semble à peu près normale au centre, on voit nettement la limitante postérieure en arrière et l'épithélium cornéen en avant.

Mais sur les bords on remarque une abondante infiltration d'éléments lymphoïdes et l'on observe à ce niveau de petites ulcérations à la surface.

B. *Segment antérieur de l'œil.* — A la surface de la sclérotique on remarque la présence de l'épithélium conjonctival épibulbaire avec ses caractères normaux.

La structure de la sclérotique est profondément modifiée depuis les bords de la cornée et dans toute la région antérieure de l'œil.

Cette membrane est infiltrée, dans toute son épaisseur, d'éléments lymphoïdes accompagnés de nombreux capillaires et séparés par un abondant exsudat fibrineux.

Ces éléments sont relativement espacés dans la zone extérieure de la sclérotique, mais toute la zone profonde ainsi que la portion adjacente de la choroïde sont entièrement remplacées par une couche de ollicules tuberculeux de 2 millimètres d'épaisseur.

Ces follicules sont des plus typiques (fig. 1), ils contiennent au

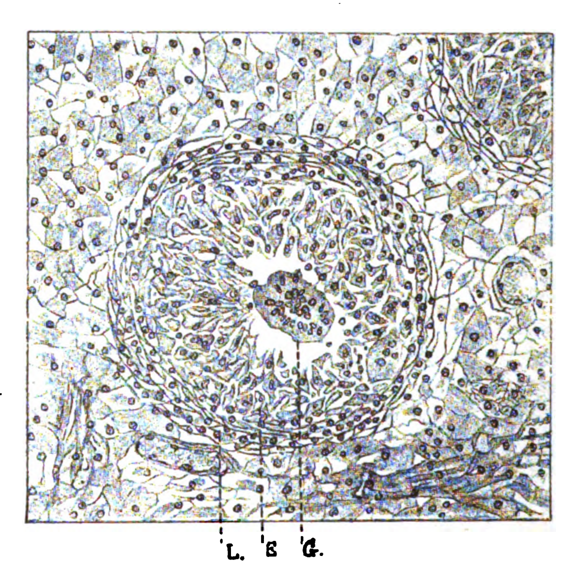


Fig. 2.

centre de fort belles cellules géantes avec la zone ordinaire de cellules épithélioïdes, limitées à la périphérie par un tissu de granulations ayant une légère tendance vers l'évolution fibreuse.

On trouve aussi quelques follicules tuberculeux vers la surface externe de la sclérotique.

En dessous de cette zone, infiltrée de tubercules, on aperçoit la portion vasculaire de la choroïde, relativement peu altérée et nettement limitée à sa partie interne par les cellules pigmentaires (portion ciliaire de la rétine).

Dans toute la région des cellules pigmentaires, soit au niveau de l'iris, soit au niveau des procès ciliaires, soit au niveau de la zone de Zinn on trouve également une infiltration très prononcée d'éléments lymphoïdes avec de nombreux follicules tuberculeux (fig. 2).

C. *Paroi du voisinage du corps ciliaire.* — A ce niveau, les lésions sont encore plus accentuées, car on ne voit plus à la place des membranes de l'œil qu'une couche de 6 millimètres d'épaisseur, constituée d'une face à l'autre par des tissus de granulations et des follicules tuberculeux.

L'assise des cellules pigmentaires a disparu et on trouve seulement à la place des amas irréguliers de cellules contenant des grains pigmentaires.

D. *Vers le pôle postérieur* les lésions tuberculeuses font défaut et les membranes de l'œil présentent l'aspect normal.

En résumé, il s'agit dans cette observation d'irido-cyclite tuberculeuse massive, avec localisation particulièrement au niveau du corps ciliaire.

Vue sur une coupe méridienne passant par l'axe antéro-postérieur, notre pièce rappelait beaucoup la figure annexée à l'observation de Panas (1), que voici :

Obs. II (Panas). — Il s'agit d'une irido-cyclite tuberculeuse massive chez un enfant de 7 mois présentant un œil de chat amaurotique faisant croire à un gliome.

Plus tard la cornée devint opalescente, et tout autour se développèrent des ectasies. L'hypotonie fit éliminer le diagnostic de gliome. On fit l'énucléation qui fut suivie de guérison.

Examen anatomique. — La dégénérescence morbide a englobé dans une même masse le corps ciliaire et l'iris, en se limitant vers l'ora serrata (fig. 3).

Le limbe est aminci.

La cornée est œdématiée et infiltrée de cellules rondes. Il y a résorption du cristallin.

Le tissu compact de la tumeur est farci de gros follicules, mais il n'y a pas de foyer caséeux.

Dans ces deux observations, il s'agit d'*irido-cyclite massive*, occupant tout le segment antérieur, le corps ciliaire, l'iris, la chambre antérieure.

Parfois la lésion se cantonne à un point du cercle ciliaire et évolue comme une tumeur, que Panas a appelée très justement *tuberculomes perforants* parce qu'ils arrivent toujours à perforer la coque oculaire.

(1) Panas et Rochon-Duvigneaud, *Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome et les néoplasmes intra-oculaires*, p. 440.



Il est parfois difficile de différencier ces pseudo-tumeurs de vrais néoplasmes, et on comprend que des cliniciens éminents

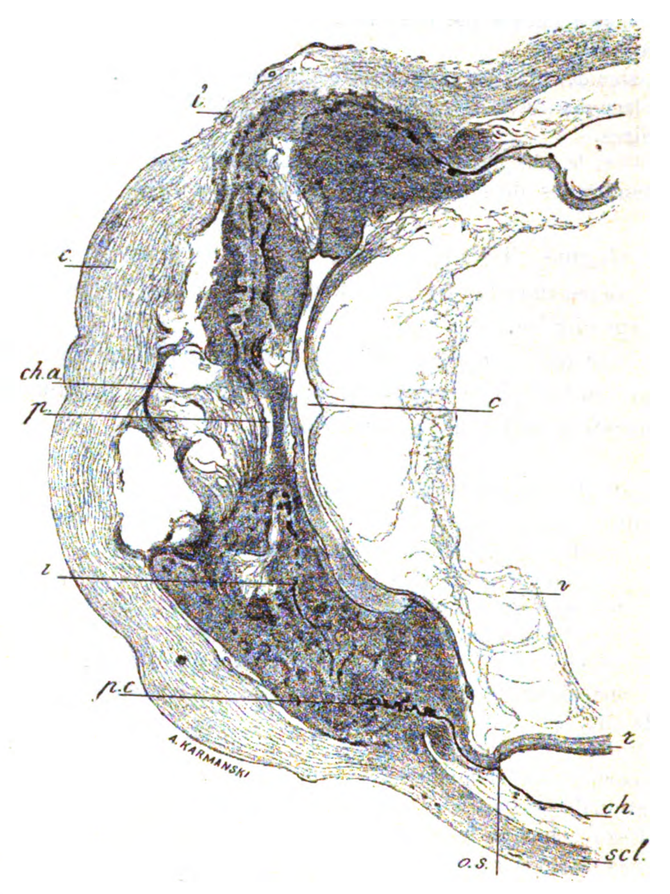


Fig. 3. — Segment antérieur de l'œil de l'observation 6 : *irido-cyclite tuberculeuse massive* (empruntée à Panas et Rochon-Duvigneaud).

l, limbe scléro-cornéen sur le point d'être détruit par les masses morbides sous-jacentes ; — *c*, la cornée, œdématiée et infiltrée de cellules ; — *ch.a*, la chambre antérieure remplie d'exsudats coagulés et de leucocytes ; — *p*. la région pupillaire obstruée par les mêmes exsudats ; — *i*, la couche pigmentaire postérieure de l'iris, encore reconnaissable ; — *pc*, l'épithélium pigmentaire des procès ciliaires ; — *c*, le sac cristallin absolument vide de son contenu ; — *v*, le vitré ; — *r*, la rétine, peu altérée ; — *o.s*, l'ora serrata ; — *ch*. la choroïde ; — *scl*, la sclérotique.

comme Panas (1) Lagrange (2) aient fait parfois un diagnostic erroné.

(1) Panas, Rochon-Duvigneaud, *loc. cit.*, p. 437

(2) Panas, Rochon-Duvigneaud, *loc cit.*, p. 443.

Nous allons rappeler les signes importants de ce diagnostic, qui sont tracés si nettement dans le livre de M. Lagrange (1).

Ils sont tirés :

1° De l'examen ophtalmoscopique de l'œil ;

2° De la marche de l'affection ;

3° De l'aspect de la tumeur ;

4° De l'état général du sujet.

1° Examen ophtalmoscopique. — Les milieux restent transparents, et l'ophtalmoscope est très utile dans les néoplasmes et permet de constater un double plan des vaisseaux : sur un plan profond les vaisseaux de la tumeur, sur un plan plus superficiel ceux de la rétine qui est décollée.

La tumeur reste unique avec des contours réguliers ; en un mot, au début, l'œil supporte sans réagir la tumeur.

Dans la tuberculose irido-choroïdienne, au contraire, toutes les membranes de l'œil sont enflammées ; c'est l'irido-cyclite qui ouvre la scène, et les troubles cornéens et pupillaires empêchent l'examen ophtalmoscopique. Si cet examen est possible, au début on remarque de petits nodules blanc grisâtre, à contours irréguliers avec inflammation choroïdienne autour. Il n'y a pas de décollement de la rétine et au contraire névro-rétinite ;

2° *La marche de l'affection* est bien différente encore.

Dans la tumeur apparaît au deuxième stade la phase glaucomateuse, avec des douleurs extrêmement vives et tous les phénomènes dus à l'hypertension, qui cessent brusquement quand l'œil se perfore. Dans la tuberculose, comme je l'ai dit plus haut, le symptôme caractéristique, c'est l'hypotonie et l'absence de douleurs.

3° Dans les tumeurs, la perforation du globe se fait aussi bien au pôle postérieur qu'à l'équateur. Dans la tuberculose, c'est toujours près de l'angle de filtration ; dans la première, à part le gliome, la conjonctive reste indemne et recouvre la tumeur comme une enveloppe. Dans la seconde, de suite la conjonctive s'épaissit, s'ulcère, forme un cratère purulent, peu vasculaire et est parsemée de petits îlots jaunâtres.

(1) Lagrange, *Traité des tumeurs de l'œil*, t. I, p. 812. Paris, 1901, G. Steinheil, éditeur.



4° Enfin les *antécédents*, l'état de santé du sujet aideront encore au diagnostic. On tiendra compte aussi de l'âge : le gliome n'apparaît que jusqu'à 9 ans. Les adultes arthritiques sont plus prédisposés au sarcome. La tuberculose est réservée plus spécialement à l'enfance et à l'adolescence. Citons l'observation de Panas (1), qui est un exemple frappant de pseudo-tumeur tuberculeuse, et la figure qui la complète est très nette.

Obs. III (Panas). — Il s'agit d'un homme de 26 ans, strumeux, ayant eu, en 1887, de la sclérite à l'œil droit.

En 1888 et 1889, la vision baisse malgré un traitement mercuriel.

En 1890, l'œil est mou, la cornée est sillonnée par quelques vaisseaux. Il y a une injection conjonctivale réticulaire généralisée ; en haut, une injection plus profonde, livide. Du côté externe du limbe, il existe une large tache rouge sombre, formée par le tissu épiscléral épaissi, à laquelle aboutit une grosse veine. La chambre antérieure est diminuée de profondeur, la pupille est petite, irrégulière, l'iris décoloré, verdâtre, la perception lumineuse vague.

L'énucléation est faite à cause des douleurs ; on constate qu'au niveau de la plaque rougeâtre de l'épisclérite le corps ciliaire est transformé en un épais bourrelet blanchâtre.

Examen microscopique. Iris. — Le tissu réticulé est infiltré de cellules et est devenu compact. Pas de soudure de Knies. Dans toute son étendue l'iris présente une forte infiltration cellulaire qui double au moins son épaisseur. En certains points, se montrent des amas cellulaires volumineux, occupant tout ou partie de l'épaisseur de l'iris. Le sphincter de l'iris est conservé de même que la couche uvéale.

Une fine membrane pupillaire, accolée à la cristalloïde, obstrue entièrement l'orifice irien. Iritis chronique avec exsudat pupillaire organisé.

Corps ciliaire. — Du côté interne relativement sain, le corps ciliaire présente une infiltration cellulaire diffuse qui augmente peu son volume, mais qui, en certains points, fait place à de véritables amas cellulaires en foyers. Du côté supéro-externe, toute la région des procès ciliaires comprise entre la racine de l'iris et l'ora serrata est transformée en une masse de tissu embryonnaire formant là une pseudo-tumeur de 1 millimètre (fig. 4).

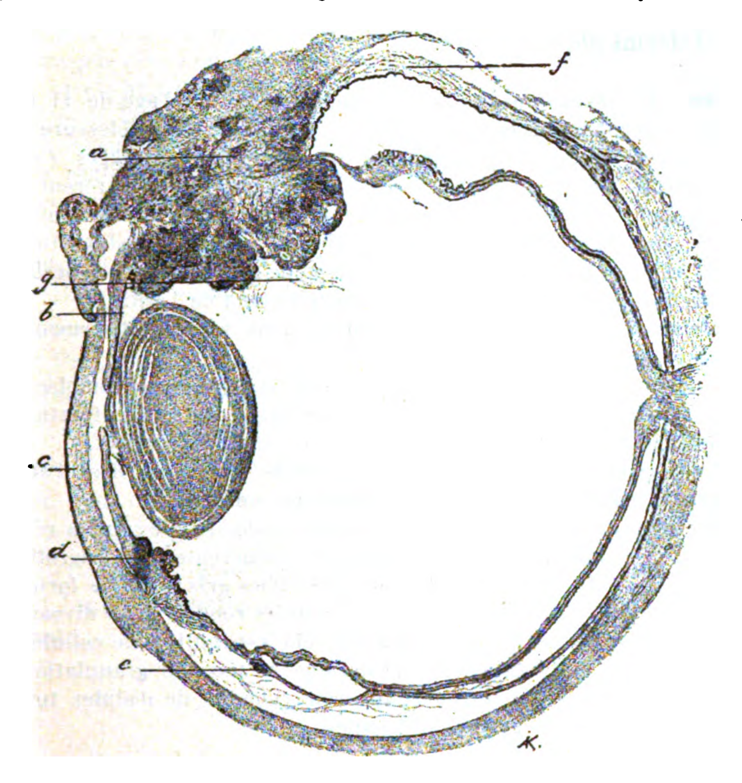
La choroïde dans toute son étendue présente un léger épaississement, dû à un certain degré d'infiltration cellulaire. La sclérotique est presque détruite au niveau de la tumeur.

La masse de la tumeur est constituée par des amas et des traînées de cellules embryonnaires, que séparent des travées peu épaisses de tissu conjonctif.

---

(1) Panas et Rochon-Duvigneaud, *loc. cit.* p. 428.

On y découvre un certain nombre d'amas cellulaires, formant de petits grains de 1 millimètre de diamètre, mais qui ne renferment ni parties caséeuses, ni cellules géantes. Ces cellules ont l'aspect d'élé-



IG. 4. — Pseudo-tumeur de la région ciliaire (de nature probablement tuberculeuse. — Coupe totale du globe oculaire (empruntée à Panas et Rochon-Duvigneaud).

a, la masse morbide constituant la pseudo-tumeur. On voit qu'elle a complètement détruit le corps ciliaire et la sclérotique, qu'elle fait davantage saillie vers l'intérieur que vers l'extérieur; qu'elle s'arrête en avant à la racine de l'iris, tandis qu'elle dépasse en arrière l'ora serrata; — *b*, l'iris épaissi, infiltré de cellules (iritis chronique); — *c*, la cornée; — *d*, un noyau d'infiltration cellulaire épaississant la racine de l'iris et les premières franges ciliaires, véritable petite pseudo-tumeur ne différant de la grosse que par un volume beaucoup moindre; — *e*, autre petit amas de cellules jeunes ou migratrices; — *f*, la choroïde, dont les lamelles sont dissociées par la présence d'un grand nombre de cellules migratrices; — *g*, lambeaux de vitré restés adhérents à la masse néoplasique.

ments embryonnaires et ne ressemblent nullement à des leucocytes. On n'a pas constaté de bacilles. Pourtant l'hypothèse d'une affection tuberculeuse reste probable.

J'ai dit que l'irido-cyclite tuberculeuse s'accompagne toujours

d'hypotonie. Cela tient évidemment à ce que la lésion des procès ciliaires diminue la sécrétion intra-oculaire. Toutefois, dans une observation publiée par Wagenmann (*Arch. f. opht.*, XXXIV), l'œil devint *glaucomateux*.

Obs. IV (Wagenmann). — Un homme avait, à l'âge de 11 ans, complètement perdu la vision d'un œil à la suite d'une blessure qui ne détermina que des phénomènes inflammatoires passagers. Ce ne fut que 51 ans plus tard, à l'âge de 67 ans, que se déclarèrent des symptômes irritatifs. Quelques jours après surviennent des douleurs et du gonflement de la paupière supérieure. La tension est diminuée, l'iris est décoloré. On instille de l'atropine qui révèle des synéchies. Le cristallin cataracté empêche l'examen du fond de l'œil.

Mais, plus tard, l'œil devient glaucomateux avec aplatissement de la chambre antérieure.

Une iridectomie pratiquée à ce moment fut rapidement comblée par un *exsudat inflammatoire*. On fit l'énucléation, puis l'exentération à cause d'une récidive orbitaire, et le malade finit par guérir.

Examen de l'œil. — La cornée est intacte, l'iris est épaissi et adhérent à la cristalloïde, la pupille comblée par un exsudat.

Du côté nasal se trouve une tumeur solide, située sous la rétine décollée, s'étalant de l'iris à la pupille, adhérente à la sclérotique ectasiée à ce niveau et traversée par des stries gris jaunâtre formées par des tissus de granulations et de cellules rondes. A ce niveau, la choroïde est détruite : partout ailleurs elle est infiltrée de cellules.

Au niveau de l'entrée du nerf optique le tissu de granulations a envahi l'orbite. On y retrouve un grand nombre de nodules tuberculeux avec cellules géantes et bacilles.

On ne retrouve dans la littérature ophtalmologique que deux autres cas de tuberculoses intra-oculaires avec hypertension.

Un de Lubowski (Contrib. à la tub. ocul., *Arch. f. Oph.*, XXXV, I. 1899) ; un autre de Bongartz (*Inaug. Dissert.*, Würzburg, 1891).

L'irido-cyclite, chez les enfants jeunes, prend parfois une marche aiguë avec une *intensité excessive* dans la réaction inflammatoire, comme dans l'observation suivante d'Eperon (*Arch. d'opht.*, 1883) :

Obs. V. (Eperon). — Une fillette de 5 ans, délicate, se présente à la clinique du docteur Landolt, atteinte d'irido-cyclite purulente avec hypopyon. L'œil malade est amaurotique et *hypotone*. Les ganglions parotidiens et sous-maxillaires sont un peu gonflés. 20 jours plus tard, le limbe cornéen se montre aminci et boursouflé par places ; à la partie supéro-externe se produit une perforation étroite donnant issue à du pus caséeux.

Enucléation. Guérison rapide.

Le pôle postérieur et le nerf optique sont sains.

Examen anatomique. — Il y a peu d'infiltration leucocytique de la cornée, la chambre antérieure rétrécie est remplie par un exsudat fibrino-purulent avec globules rouges.

Le cristallin est résorbé.

L'iris et le corps ciliaire sont extrêmement épaissis. La choroïde reprend son épaisseur normale vers l'ora serrata. Les masses morbides renferment des tubercules typiques avec cellules géantes au centre ; quelques-uns de ces tubercules sont caséeux.

On voit donc que l'irido-choroïdite tuberculeuse se manifeste :

1° Rarement sous la *forme aiguë* à marche rapide vivement inflammatoire ;

2° Presque toujours dans la forme *subaiguë* à marche torpide et prend le type soit des *pseudo-tumeurs localisées* à une partie du corps ciliaire, soit *d'irido-cyclite massive*, avec envahissement de tout le segment antérieur.

On peut remarquer en passant l'analogie des variétés cliniques des iritis avec les irido-cyclites tuberculeuses.

L'iritis prend également : 1° la forme aiguë inflammatoire ;

2° La forme subaiguë, tantôt discrète, tantôt massive ou confluente.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans les différentes variétés d'irido-cyclite tuberculeuse, les lésions anatomiques sont à peu près les mêmes.

La cornée est plus ou moins altérée, présente des amas de leucocytes dans ses lames et des vaisseaux néoformés.

Souvent la membrane de Descemet résiste. La chambre antérieure est diminuée de profondeur, contient souvent des exsudats fibrineux ou fibrino-purulents dans la forme aiguë.

L'iris est épaissi, surtout vers sa base, infiltré de cellules embryonnaires disséminées ou réunies en amas. Un exsudat obstrue la pupille, le corps ciliaire est surtout infiltré d'une façon diffuse, augmenté de volume, parfois recouvert de masses de tissu embryonnaire.

La choroïde est à peine altérée en arrière de l'ora serrata. La rétine elle-même est un peu infiltrée. Le vitré montre aussi des cellules rondes. Le cristallin disparaît résorbé. La sclérotique,

profondément envahie, amincie, infiltrée, finit par se perforer.

Partout on retrouve des follicules tuberculeux, pauvres en vaisseaux, constitués par des cellules géantes, entourés de cellules embryonnaires.

Parfois on rencontre des traces de destruction des tubercules par caséification.

En un mot, presque toutes les parties constituantes de l'œil sont altérées, que la masse tuberculeuse se limite à un secteur du cercle ciliaire ou qu'elle s'étende à tout le segment antérieur.

Le courant liquide nourricier du globe oculaire se faisant d'arrière en avant vers l'angle de filtration, on comprend que des bacilles situés en arrière aient tendance à être entraînés en avant, ce qui explique le développement de l'iritis qui accompagne toujours la cyclite, tandis que l'inverse ne se produit pas.

Exceptionnellement l'envahissement se fait en arrière comme cela est noté par Poncet (*Progrès médical*, 1882, p. 467), par Kock (*Wien. med.*, Bd. XII, I), par Kohler (*Inaug. Diss.*, 1884).

M. Lagrange (1) a insisté dans ses observations sur l'obstacle formé par la zonule de Zinn et le muscle ciliaire, qui ferme longtemps en arrière le segment antérieur et protège le segment postérieur.

Le limbe est perforé souvent avant que l'infiltration n'ait pénétré l'espace supra-choroïdal. La propagation du côté du nerf optique est insolite (obs. Wagenmann).

ÉTIOLOGIE

La tuberculose intra-oculaire est surtout une maladie de l'enfance et de l'adolescence, qui se développe parfois chez des sujets d'apparence robuste, ce qui a fait penser que peut-être cette localisation était primitive.

Mais c'est une loi de pathologie générale qu'aucun agent microbien ne peut pénétrer dans l'organisme sans effraction de la peau ou des muqueuses.

Il lui faut, en un mot, une porte d'entrée; c'est là qu'il se fixe et se multiplie pour aller se localiser ensuite dans d'autres organes.

(1) LAGRANGE, *Traité des tumeurs de l'œil*, p. 787. G. Steinheil, éditeur.

L'œil est protégé par son enveloppe cornéo-sclérale, et son tractus uvéal se trouve à l'abri d'une infection extérieure.

Les expériences de Valude (1) ont démontré la résistance de la cornée aux microbes. L'infection ne peut donc se produire que par la voie sanguine et venir d'un autre foyer existant déjà dans l'organisme.

L'énorme richesse vasculaire de l'œil le rend apte à recueillir les bacilles entraînés dans le courant circulatoire. La tuberculose intra-oculaire est donc *toujours secondaire*.

L'hypothèse de l'infection primitive pendant la conception, soit par l'ovule, soit par le spermatozoïde, émise par Lagrange (2) est inadmissible parce qu'elle est antiphysiologique.

Comment admettre, en effet, que le spermatozoïde et l'ovule, qui ne sont, en somme, que de grandes cellules douées d'une vie spéciale, puissent se laisser pénétrer par un agent vivant qui sécrète des toxines sans être gênés dans leur activité ou même dans leur existence.

Allons plus loin ; supposons qu'ovule et spermatozoïde supportent gaillardement le bacille. La fécondation venue, la tête spermatique pénètre dans le vitellus, devient pronucléus mâle et se dirige vers le centre pour se fusionner avec le pronucléus femelle.

Pensez-vous que ces phénomènes intimes puissent se faire régulièrement sous les yeux indiscrets du bacille de Kock ?

Qu'ensuite la phase de la segmentation de l'œuf, qui donne pour résultat la formation des feuillets embryonnaires, ne sera pas empêchée ou modifiée là où se fixera le bacille ?

N'aurions-nous pas un produit mal fait, un monstre ?

N'est-il pas courant dans la médecine expérimentale d'expliquer les malformations congénitales par l'influence des toxines pendant la période embryonnaire ?

Je sais que Baumgarten, un des plus chauds partisans de l'hérédité de la phtisie, ayant fécondé artificiellement une lapine avec du sperme provenant d'un lapin phtisique, trouva un bacille dans un ovule.

Mais on ne sait ce que serait devenu ce bacille, ni cet ovule ;

---

(1) VALUDE, *Annales d'oculistique*, 1887.
(2) LAGRANGE, *loc. cit.*, p. 778.



le germe aurait pu ne pas proliférer, ou bien l'œuf être tué par le microbe.

Une seule hypothèse paraît plausible en faveur de la thèse de la localisation primaire dans l'œil. C'est la voie placentaire. La mère peut transmettre au fœtus, par le placenta, la tuberculose. On en a quelques observations, entre autres une localisation dans le foie.

Le bacille se logerait directement dans l'œil et évoluerait sur place, apporté par la circulation sanguine. Mais alors, peu après la naissance, apparaîtrait la lésion oculaire. A moins d'admettre encore que le bacille demeurerait à l'état latent pendant longtemps.

Il me semble qu'il faut restreindre le champ des hypothèses et faire que la médecine devienne de plus en plus scientifique.

Donc, on peut affirmer sans crainte que la tuberculose du tractus uvéal est *toujours secondaire*.

Il est sûr que, dans certains cas, le foyer primaire est si peu important, ou si bien dissimulé dans un ganglion ou dans un organe profond, que la tuberculose oculaire peut être considérée comme *cliniquement* primitive.

Cette considération est d'autant plus permise que ce foyer primitif a pu lui-même guérir et le foyer oculaire rester seul en cause ! Mais, je le répète, mon raisonnement me conduit à penser que les cas nombreux publiés comme tuberculose intra-oculaire primitive ne sont en somme que des cas de tuberculose oculaire cliniquement primitive.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la tuberculose intra-oculaire est parfois difficile. Malgré la valeur du clinicien, certains cas de tuberculose oculaire peuvent paraître douteux et ont besoin d'être confirmés.

La *réaction à la tuberculine de Koch* est un procédé précieux, qui a permis à MM. Morax et Chaillous de diagnostiquer un cas d'iritis gommeuse là où ils croyaient à une iritis tuberculeuse et une autre fois une kératite interstitielle spécifique où ils soupçonnaient la tuberculose(1). Après eux, je ne saurais trop

(1) *Annales d'oculist.*, 1901.

vous recommander d'user de cette réaction, peu en usage, il me semble.

Dernièrement, j'étais aux prises moi-même avec une semblable difficulté chez un adolescent de 17 ans, atteint d'irido-choroïdite double à forme torpide, qu'aucun traitement n'améliorait. L'hypotonie fut telle à un moment donné que je crus les yeux perdus à jamais : le fond de l'œil était inéclairable, la perception lumineuse pourtant persistait, je crus un moment à la tuberculose. Il était pâle, anémié, de tempérament lymphatique.

Je fis une injection de un demi-milligramme de tuberculine : la température resta la même que les jours précédents.

Le lendemain, nouvelle injection de 1 milligramme, la température ne bougea pas davantage ; les yeux n'eurent aucune réaction. J'étais en droit d'éliminer le diagnostic de tuberculose ; depuis, l'évolution clinique de ce cas me confirme dans cette idée.

Pronostic. — La tuberculose du tractus uvéal entraîne presque toujours la perte de la vision et la destruction de l'œil.

Mais ce qui est plus grave, c'est le retentissement qu'elle a sur l'organisme tout entier. Les cas de généralisation ne sont pas rares. La phtisie pulmonaire et la méningite en sont malheureusement les complications habituelles.

Quand les tubercules ont atteint le réseau capillaire de la choroïde ou les fentes lymphatiques de la supra-choroïde de Schwalbe, ou enfin le canal de Schlemm, on comprend sans peine que les bacilles ont des chances d'être entraînés dans la circulation veineuse et d'être transportés dans n'importe quel point de l'organisme. Le cerveau qui est le plus voisin est le plus souvent frappé.

Les faits expérimentaux le prouvent surabondamment, la plupart des inoculations faites dans la chambre antérieure ont été suivies de la tuberculisation des animaux.

Les faits cliniques sont aussi nombreux d'irido-cyclite tuberculeuse, suivis de mort. Burnett (1) rapporte le cas d'une fillette de 13 ans, qui mourut de tuberculose pulmonaire malgré l'énucléation. Haab (2), celui d'un enfant de 8 ans qui mourut d'une méningite; Mackensie (3) signale deux cas de mort.

(1) *Arch. f. Opht.*, 1883.
(2) *Arch. f. Opht.*, vol. XXI.
(3) Édition française, t. II.

TRAITEMENT

Après ce que nous venons de dire, le traitement devrait toujours être radical pour mettre à l'abri de la généralisation.

Pourtant il répugne d'enlever un œil qui voit encore et qui est peut-être susceptible d'amélioration.

Les toniques, la suralimentation doivent tenir la première place. Mais dès que les tubercules deviennent confluents, que la vision est perdue, il faut s'imposer comme *seule règle de pratiquer bien vite l'énucléation avant la perforation de la coque oculaire* ; on travaille ainsi en dehors de la zone tuberculeuse et on évite d'ensemencer les tissus voisins.

Si l'affection oculaire évolue simultanément avec une autre localisation, on jugera si les forces du malade permettent l'intervention ; mais il n'est pas indifférent de laisser un foyer virulent infecter l'organisme. On se souviendra du précepte de Trélat : « Lorsque chez un tuberculeux l'une des localisations aggrave l'état général, il faut supprimer cette localisation par une opération d'exérèse ; si au contraire ce sont des lésions viscérales qui dominent, il faut s'abstenir de toute intervention locale. »

L'énucléation est recommandée par presque tous les auteurs : Panas, Axenfeld, Lagrange. C'est aussi l'avis de Fage parce que, dit-il, la tuberculose ciliaire désorganise l'œil, et il rapporte un cas de tuberculose ciliaire avec perforation chez un enfant de 13 ans guéri par énucléation (1).

De Wecker repousse l'énucléation comme une mutilation ; il lui reproche de détruire la symétrie du squelette de la face, lorsqu'il s'agit d'un enfant.

Que vaut cette objection lorsqu'il s'agit de sauver la vie du malade (2) ?

Rogmann (3) pense que l'énucléation est insuffisante et qu'elle est suivie souvent de méningite.

Sur les 9 cas qu'il cite à l'appui de sa thèse, 7 ont été opérés

---

(1) *Annales d'oculist.*, 1897.
(2) *Annales d'oculist.*, 1896.
(3) *Annales d'oculist.*, août 1903.

après perforation sclèroticale, par conséquent après infection orbitaire. C'est aussi notre avis ; s'il y a perforation, il faudra compléter l'opération par l'exentération.

En un mot, il faut redouter cette terrible affection et *agir largement* comme dans le cas de tumeur maligne, c'est le vrai moyen d'obtenir des guérisons.

En résumé, nous conclurons donc, en terminant ce travail, que l'irido-cyclite tuberculeuse se présente sous deux formes :

1° La *forme aiguë inflammatoire* chez les enfants ;

2° La *forme subaiguë* sans réaction, qui se présente :

a) Tantôt sous l'aspect de *pseudo-tumeur* limitée à un point du cercle ciliaire ;

b) Tantôt sous l'aspect d'*irido-cyclite massive* avec envahissement de tout le segment antérieur.

Les signes cliniques sont ceux de l'irido-cyclite exsudative plastique.

L'*hypotonie* ne manque jamais. L'œil finit toujours par se perforer près du limbe.

Presque toutes les membranes constituantes de l'œil sont altérées. Mais le corps ciliaire et l'iris sont surtout infiltrés de cellules embryonnaires et de follicules tuberculeux avec cellules géantes.

La tuberculose du tractus uvéal peut être considérée comme *cliniquement primitive*, mais elle est réellement *toujours secondaire*.

L'hypothèse de l'infection primitive pendant la conception est inadmissible.

Pour appuyer un diagnostic douteux de tuberculose oculaire, on usera avec profit de la réaction de l'œil et de l'organisme entier à la tuberculine de Koch.

Le pronostic est mauvais ; il faut s'attendre à la désorganisation de l'œil et à la généralisation à l'organisme. Aussi faut-il agir vite, radicalement, comme pour un néoplasme malin, par l'énucléation et même l'exentération.

DES COMPLICATIONS OCULAIRES PENDANT LA LACTATION

Par le docteur **J. BISTIS** (Athènes).

Pendant la période de la lactation, on rencontre parfois des complications oculaires, dont quelques-unes seulement ont été décrites avec exactitude.

Ainsi Nettleship a observé une névrite optique monoculaire guérie incomplètement, puisque l'acuité visuelle et la perception du vert par l'œil atteint ont subi une diminution durable. La papille optique dans ce cas est devenue grisâtre et trouble. Le même auteur a observé une cécité bilatérale pendant la lactation dans quatre autres cas, dont la moitié a été guérie complètement, tandis que les autres se terminèrent par une amblyopie stationnaire avec diminution de la perception des couleurs. La papille dans ces cas offrait l'aspect d'une atrophie légère. Aucun de ces quatre cas n'a été examiné à l'ophtalmoscope pendant l'état aigu de l'affection.

Heinzel relate un cas observé par Fuchs ayant trait à une femme qui, après des couches régulières, a été prise, 7 semaines après l'accouchement, d'une cécité binoculaire. La malade allaitait seule son enfant. L'examen ophtalmoscopique montrait une légère névrite optique double. La malade subit le traitement sudorifique par le salicylate de soude, et après 5 jours pouvait compter les doigts de près. Le champ visuel était rétréci, mais il n'y avait pas de scotome central. Après deux mois, l'acuité visuelle était des deux côtés presque physiologique; il subsistait seulement une sensation chromatique diminuée, ce qui, avec la présence d'une pâleur des deux papilles optiques, permettait d'admettre une légère atrophie du nerf optique par suite de névrite.

Plus tard, Heinzel publiait encore trois cas de la Clinique du professeur Fuchs. L'un se rapporte à une femme âgée de 38 ans, qui, pendant les trois dernières semaines de sa troisième grossesse, avait souffert de maux de tête, ayant cessé quelques jours après l'accouchement; ce trouble se compliqua après quelques

jours de diminution de l'acuité visuelle. Celle-ci étant examinée 15 jours après l'accouchement se trouva 5/8 à droite et 5/6 à gauche; le champ visuel montrait un rétrécissement concentrique léger. Contrairement à ce petit trouble fonctionnel, le fond de l'œil présentait des altérations importantes; la papille optique était très gonflée et les artères étroites; les veines montraient leur largeur physiologique. De même dans le tissu de la papille ainsi que dans la rétine avoisinante existaient plusieurs taches blanchâtres en rayons et des hémorragies; le tableau ophtalmoscopique était à peu près le même des deux côtés, à gauche seulement existaient sur la papille et près d'elle quelques hémorragies plus grandes.

Axenfeld décrit une cécité unilatérale au cours de la huitième semaine de la lactation. Il s'agissait dans ce cas d'une névrite optique avec scotome central, et qui persista à peu près 3 semaines; dans ce cas l'amélioration observée fut très nette.

Enfin Schmidt-Rimpler mentionne un cas de névrite rétrobulbaire monoculaire, developpée chez une femme âgée de 24 ans, pendant la lactation. L'affection se localisait à l'œil gauche qui pouvait compter les doigts à la distance d'un tiers de mètre et présentait un scotome central d'à peu près 15°. La papille optique était plus pâle que la normale. Quant à l'acuité visuelle, elle se rétablit de nouveau 6 semaines après, mais la papille montrait nettement du côté temporal une décoloration partielle.

Il faut ajouter à ces cas nos deux observations suivantes :

Obs. I. — Elle a trait à une femme de 30 ans, qui ne présentait rien d'anormal dans sa nutrition et ne souffrait pas de syphilis ou d'albuminurie.

Il y a 3 ans survint une diminution sensible de la vue, survenue pendant l'allaitement du troisième enfant. Actuellement, la malade perçoit les mouvements de la main à la distance de 3 mètres. L'examen ophtalmoscopique montrait la papille optique gonflée et trouble, les veines de la rétine dilatées et tortueuses, les artères rétrécies.

La partie rétinienne avoisinant la papille était trouble et on observait dans la rétine et autour de la papille optique, en dehors et en bas, plusieurs petites taches hémorragiques. Au haut existait une plus grande plaque hémorragique de la grandeur de la papille optique. Les hémorragies se localisaient près des veines. L'œil gauche était complètement sain et avait une réfraction emmétropique.

La malade subit le traitement sudorifique par le salicylate de soude,

cessa l'allaitement et présentait un mois et demi après une amélioration sensible de son acuité visuelle, l'examen ophtalmoscopique ayant révélé une régression presque complète des phénomènes inflammatoires de la papille optique et des altérations rétiniennes. Après un certain temps, la vue se rétablit presque complètement.

Pourtant 3 ans après cette attaque, la même malade nous consulta pendant les derniers jours d'une quatrième grossesse, se plaignant d'une nouvelle diminution de la vue de son œil droit : abaissement de l'acuité visuelle de cet œil jusqu'à la perception des doigts à la distance de 4 mètres ; l'examen ophtalmoscopique montrait une névrite optique avec plusieurs taches hémorragiques autour de la papille. En somme, les mêmes altérations du fond de l'œil que dans la première attaque. Nous n'avons pas suivi la malade, mais nous avons appris que l'état ne s'est pas modifié par la suite.

Obs. II. — Femme âgée de 35 ans qui a souffert pendant le onzième mois de l'allaitement d'une iritis de l'œil droit, que nous avons attribuée à l'allaitement, ayant pu exclure après examen attentif toute autre affection ; guérison par le traitement ordinaire, auquel a été ajouté le sevrage. Pareille complication a été mentionnée aussi par Groenow.

En outre de ces altérations mentionnées, on observe encore dans la lactation des blépharo-adénites et des conjonctivites (Middlemore), des kératites (Nasse), l'affaiblissement de l'accommodation avec phénomènes asthénopiques (Hutchinson, Collins), l'héméralopie (Leber). Enfin on peut rencontrer quelques formes de choroïdites avec troubles du corps vitré et photophobie, qui guérissent sans traitement par le sevrage.

Mooren a observé chez une jeune femme le développement, pendant l'allaitement, d'un trouble du pôle postérieur du cristallin coïncidant avec des troubles du corps vitré.

On peut donc observer des troubles visuels au cours de la lactation. Ils sont rares. C'est surtout dans le nerf optique que se localise l'inflammation, soit sous forme d'une névrite endo-bulbaire, la papillite, comme dans notre première observation, soit sous forme d'une névrite rétrobulbaire. L'affection peut être monoculaire ou binoculaire et s'observe non seulement pendant la lactation, mais en général pendant le temps de la sécrétion du lait, c'est-à-dire un peu avant l'accouchement comme dans le cas de Heinzel et notre première observation. Celle-ci montre encore que l'affection peut récidiver, comme cela a été aussi observé par d'autres.

Le pronostic de l'affection du nerf optique doit être considéré en général comme favorable, car la cécité n'a pas été observée jusqu'à présent, mais il peut persister une diminution durable de la vue et la papille présenter un état atrophique.

Quant à l'étiologie du développement de la névrite optique pendant l'allaitement, elle serait due pour Knies, Nettleship et Schmidt-Rimpler à l'épuisement de l'organisme causé par la lactation, c'est-à-dire au développement de l'anémie chronique, provoquée surtout quand l'allaitement se prolonge pendant longtemps.

Kohn croit que la névrite optique observée au cours de la lactation existait déjà pendant la grossesse et qu'elle s'aggrave seulement pendant l'allaitement, à cause de l'affaiblissement de l'organisme.

Himly ne retient pas comme cause l'allaitement même, mais la rétention brusque de la sécrétion du lait, fait analogue à la cécité temporaire qui peut apparaître lors de la cessation de la menstruation.

Heinzel considère que la névrite optique est due surtout à l'action des quelques poisons agissant comme le plomb, l'alcool, le tabac, la quinine, et conclut que, dans la névrite optique à la suite de l'allaitement, il s'agit aussi d'une intoxication, à savoir d'une auto-intoxication causée par des substances albumineuses développées dans la période de la lactation.

Nous pensons que l'anémie ne peut pas contribuer au développement de la névrite optique, car plusieurs des cas observés, auxquels il faut ajouter les nôtres, ne présentaient pas un épuisement marqué. Seule pourrait lui être attribuée la diminution du pouvoir accommodatif. Le fait que le développement du trouble visuel a pu apparaître plusieurs mois après le commencement de l'allaitement va à l'encontre de la théorie de Kohn.

Quant à la cessation brusque de la sécrétion du lait à laquelle Himly attribue l'inflammation du nerf optique, nous ferons remarquer comme Heinzel que, dans aucun des cas décrits plus haut, ne se trouve mentionnée la névrite optique coïncidant avec une pareille rétention.

Reste enfin la théorie de l'auto-intoxication de Heinzel. Elle nous paraît non seulement propice pour l'explication de la

névrite optique, mais aussi de l'iritis que nous avions observée chez notre deuxième malade.

Cette notion de l'auto-intoxication et de l'infection est également défendue par Terrien. Comme il le fait très bien remarquer, « à part quelques troubles fonctionnels, comme l'*asthénopie accommodative* et les *douleurs névralgiques*, accompagnant la vision de près — tous phénomènes plus marqués chez l'hypermétrope, soulagés par le port de verres convexes, disparaissant avec la suppression de l'allaitement et pouvant résulter simplement de l'affaiblissement du sujet — tous les autres reconnaissent une origine infectieuse ou toxique. Ce n'est donc pas l'allaitement seul qu'on peut incriminer et l'épuisement qu'il détermine, mais une infection survenue au moment de l'accouchement ou une auto-intoxication l'ayant précédé. La lactation ne les cause pas davantage qu'elle ne détermine la soi-disant fièvre de lait décrite par les anciens auteurs (1). »

Cette hypothèse est confirmée aussi par les expériences de Hagemann, desquelles il résulte que la destruction des substances albuminoïdes se fait plus vite. Or il est probable, comme le fait remarquer Heinzel, qu'il se développe là des substances nuisibles provoquant la névrite optique. Si les complications oculaires observées ne sont pas fréquentes relativement à la fréquence de l'allaitement, ceci, croyons-nous, ne peut diminuer la valeur de l'auto-intoxication dans la genèse de l'affection. Nous savons d'ailleurs que d'autres amblyopies toxiques, comme celles résultant de l'abus de tabac et de l'alcool, ne sont pas du tout en proportion, quant à la fréquence, avec l'usage prolongé de ces substances. Nous devons seulement accepter la présence des quelques conditions encore inconnues, qui contribuent au développement de l'auto-intoxication.

La thérapeutique de la névrite optique et des autres troubles de la vue pouvant être attribués à la lactation, découle de l'hypothèse la plus probable, c'est-à-dire de l'auto-intoxication; elle consiste par conséquent dans le sevrage et l'emploi des sudorifiques pour éloigner de l'organisme les substances toxiques. A côté de ce traitement général on fera aussi le traitement local qui pourrait être indiqué. Au point de vue prophylactique

(1) F. Terrien, *Gazette des hôpitaux*, 26 septembre 1903.

la lactation doit être interdite aux femmes affaiblies, chez lesquelles les substances toxiques supposées peuvent trouver un terrain plus propice pour agir sur l'œil. Enfin, étant donnés les résultats de la sérothérapie recommandée dans les amblyopies toxiques par de Wecker et Golesceano, nous pensons que les injections de sérum de Trunecek peuvent agir favorablement sur les complications oculaires consécutives à la lactation, en purifiant pour ainsi dire l'organisme des substances toxiques qui y circulent.

BIBLIOGRAPHIE

NETTLESHIP, On cases of retro-ocular neuritis, case 25. *Transactions of the Ophthal. Society of the Kingdoms*, vol. IV, 1884.

NETTLESHIP, *Royal London Ophthal. Hospital reports*, vol. XIII, 2, 1891, p. 97.

HEINZEL, *Beiträge zur Augenheilkunde*, Heft 13, 1894, p. 235-241.

HEINZEL, *Beiträge zur Augenheilkunde*, Heft 21, 1895.

AXENFELD, Augenerkrankungen während der Schwangerschaft des Wochenbettes und der Stillungszeit. *Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, Bd. II, Heft 6, 1895.

SCHMIDT-RIMPLER, *Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten*, 1898, p. 386.

GROENOW, *Graefe-Saemisch Handbuch der gesammten Augenheilk. Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen des Sehorgans*, p. 195, 2e édition.

MIDDLEMORE, *Treatise of the diseases of the eye*, London, I, 1835, p. 297.

NASSE, *Ammon's Monatsschrift*, Leipzig, 1840, III, p. 622.

HUTCHINSON, Failure of sight during lactation und its meaning as a Symptom. *Ophthal. Hosp. Rep.*, VII, p. 38, 1871.

COLLINS, On some cases of cycloplegia or failure of the accommodation. *Lancet*, II, 1886, p. 861.

LEBER, *Graefe-Saemisch Handbuch der ges. Augenheilkunde*, vol. V, p. 1001.

MOOREN, *Gesichtsstörungen und Uterinleiden*. Wiesbaden, 1898, p. 82-83.

COHN, *Uterus und Auge* 1890, p. 176-179.

HAGEMANN, *Archiv für Physiologie*, 1870.

TERRIEN, Affections oculaires d'origine menstruelle. *Gazette des hôpitaux*, nos 108 et 111, 19 et 26 septembre 1903.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ

DE L'ACTION DE LA NICOTINE SUR LE GANGLION CERVICAL SUPÉRIEUR

Par le docteur **G.-F. Cosmettatos** (d'Athènes).

Dans une série de recherches entreprises par M. Langley (1), cet auteur a observé que la nicotine en solution, appliquée directement sur le ganglion nerveux, provoque une excitation plus ou moins prolongée des cellules nerveuses suivie de paralysie ; elle n'exerce au contraire aucune influence sur les fibres nerveuses.

Langley et Dickinson (2) sont les premiers qui ont étudié l'action de la nicotine sur le ganglion cervical supérieur. Ces auteurs ont trouvé que, si on laisse tomber sur le ganglion du chat quelques gouttes d'une solution contenant 1 p. 100 de nicotine et 0,75 de chlorure de sodium, chauffée de 38° à 40°, on voit survenir d'abord une excitation des cellules ganglionnaires ; pendant cette période d'excitation, la pupille de l'œil correspondant se dilate peu à peu jusqu'au maximum, la nictitante se rétrécit, les paupières s'entr'ouvrent, les poils de la joue et de la nuque se redressent et les vaisseaux du pavillon de l'oreille correspondante se rétrécissent légèrement ; ce resserrement des vaisseaux n'est pas constant.

Ces phénomènes d'excitation commencent quelques secondes à peine après l'application de la nicotine sur le ganglion, puis disparaissent et font place à des phénomènes paralytiques. La durée de la période d'excitation est très variable. Langley a trouvé que plus la solution est faible, plus les phénomènes d'excitation persistent (mais ils ne dépassent jamais quelques minutes), et dans ce cas particulier les phénomènes paralytiques sont de très courte durée.

(1) LANGLEY, On the stimulation and paralysis of nervecells, of nerve-endings. *The Journal of Physiology*, vol. XXVII, n° 3.
(2) *Proc. Roy. Society*, XLVI, 1889.

La période paralytique des cellules nerveuses peut être aussi sensiblement raccourcie par des lavages consécutifs abondants du ganglion avec une solution de chlorure de sodium.

Nous avons voulu étudier aussi l'action de la nicotine sur le ganglion cervical supérieur, avec les lésions histologiques qui en sont la conséquence, et observer en même temps les troubles oculaires consécutifs. Dans ce but nous avons entrepris une série d'expériences sur le lapin.

Après avoir mis à nu sur un lapin et isolé des parties environnantes le ganglion cervical supérieur, nous avons excité tout d'abord par le courant électrique le cordon sympathique au-dessous du ganglion, et nous sommes assuré de son bon fonctionnement. Puis nous badigeonnons légèrement le ganglion cervical supérieur avec un pinceau imbibé de nicotine dans du chlorure de sodium à 1 p. 100. Presque immédiatement après, on voit apparaître du côté correspondant une sécrétion lacrymale abondante ; les vaisseaux de la conjonctive bulbaire et palpébrale se dilatent, la nictitante s'allonge, et les vaisseaux du pavillon de l'oreille correspondante s'injectent, en même temps que la température locale augmente.

Ces troubles oculaires, que provoque la nicotine, sont dus à une paralysie des cellules du ganglion et chez le lapin se montrent d'emblée, sans être précédés d'aucun phénomène d'excitation. En effet, si on excite par le courant électrique le sympathique au-dessous du ganglion, immédiatement après le badigeonnage, on ne voit survenir aucune modification ni du côté de l'œil et ni du côté de l'oreille, ce qui tient naturellement à l'abolition de la fonction des cellules du ganglion, comme cela résulte aussi de l'examen microscopique de ce ganglion. L'excitation du sympathique peut être répétée pendant une heure et demie, d'abord tous les cinq minutes, puis tous les quarts d'heure sans produire aucun effet.

Ces troubles paralytiques ont persisté pendant cinq jours ; après ce laps de temps commencèrent à se dissiper d'abord les troubles vaso-dilatateurs de la conjonctive et du pavillon de l'oreille, puis ceux de la nictitante, et enfin ceux de la pupille, si bien qu'au bout d'une semaine tout était redevenu normal.

Recherchant si le cordon sympathique fonctionne encore après disparition des troubles oculaires, nous avons mis à nu de

nouveau ce cordon au-dessous du ganglion, et l'avons excité par le courant électrique. Cette fois le nerf a réagi à l'excitation, ce qui est dû, comme nous le verrons plus loin, au retour des cellules du ganglion à leur état normal.

Nous avons répété cette expérience sur plusieurs lapins, et les résultats obtenus ont toujours été identiques. Nous avons remarqué seulement qu'avec des solutions de nicotine plus fortes (à 2 1/2 p. 100 par exemple) les troubles paralytiques persistaient plus longtemps, et jusqu'à 15 jours. Langley n'a observé aucune excitation des cellules pupillo-dilatatrices du ganglion par la nicotine chez le lapin ; cela résulte aussi de l'expérience que nous avons rapportée ci-dessus ; on dirait même que les cellules du lapin sont bien plus sensibles à la nicotine, puisque, même avec des solutions faibles (à 1 p. 100 par exemple), la paralysie dure beaucoup plus longtemps que chez d'autres animaux. Il est même probable que la période d'excitation est tellement courte qu'elle échappe à notre observation.

Le mode d'action de la nicotine sur les cellules nerveuses a été interprété différemment. Langley dans ses premières expériences, tenant compte des recherches histologiques de R. Cajal, Dogiel, Kölliker, Golgi et d'autres, d'après lesquelles le cylindraxe d'une fibre nerveuse se termine par des arborisations libres, qui se mettent en contiguïté et non en contact avec les terminaisons des prolongements protoplasmatiques, a émis l'hypothèse que la nicotine agit en paralysant les terminaisons des nerfs. Cette opinion a été adoptée par d'autres expérimentateurs (Huber, *Journal comparé de Neurologie*, VII, 1897). Mais dans ses recherches ultérieures Langley a démontré que l'action de la nicotine portait seulement sur le corps cellulaire, et non pas sur les fibres nerveuses.

Bethe (1) a donné une explication différente, en se basant surtout sur la théorie fonctionnelle des fibrilles nerveuses. Il résulte, on le sait, de ses propres recherches et de celles d'Apathi que le cylindraxe d'une fibre nerveuse est composé de fibrilles anastomosées entre elles, lesquelles, en passant par-dessus ou au travers des cellules, ou entre elles, ne sont pas influencées par ces

(1) BETHE. Einige Bemerkungen über die « intracellulären Kanälchen » der spinal Ganglienzellen, und die Frage der Ganglienzellen Function, *Anatomischer Anzeiger*, Bd. XVII, Nos 16-17.

dernières. Bethe explique alors cette propriété que la nicotine possède d'agir sur le ganglion et non pas sur les fibres nerveuses, en disant que les fibres en dehors du ganglion sont protégées par leur enveloppe myélinique, tandis que celles qui passent par le ganglion en sont dépourvues ; elles sont par conséquent attaquées plus facilement par la nicotine.

Langley n'est pas d'accord avec Bethe. Pour cet auteur ce n'est pas la myéline qui protège les fibres nerveuses de la nicotine, puisque ces fibres, en sortant du ganglion sympathique, en sont le plus souvent dépourvues. D'autre part on sait que diverses substances appliquées sur une fibre nerveuse, même protégée par sa membrane d'enveloppe, peuvent la traverser et atteindre le cylindraxe.

Les expériences et les examens histologiques que nous avons faits nous ont montré que c'est bien sur la cellule qu'agit la nicotine ; d'autre part, elles ne sont pas favorables à la théorie des fonctions des fibrilles nerveuses, car nous avons vu qu'après paralysie des cellules du ganglion par la nicotine, l'excitation des fibres pré-ganglionnaires ne peut se propager au delà, mais elle s'arrête pendant le passage des fibrilles à travers les cellules ganglionnaires altérées par la nicotine. Cela résulte également de l'examen microscopique.

Pour mieux nous rendre compte des lésions déterminées dans les cellules du ganglion par la nicotine, nous avons étudié d'abord la structure de ces cellules à l'état normal. Les ganglions nicotinisés ou non, après extirpation, ont été fixés dans l'alcool absolu, puis inclus à la paraffine. Les coupes ont été colorées par le bleu de métylène simple, bleu de Kühne et le bleu polychrome de Unna. Comme liquides différenciateurs, nous nous sommes servi de l'alcool à 90° simple ou anilisé pour les deux premiers colorants, et de l'éther glycériné pour le polychrome de Unna.

STRUCTURE NORMALE DES CELLULES DU GANGLION CERVICAL SUPÉRIEUR. — Les cellules nerveuses qui entrent dans la constitution de ce ganglion, chez la plupart des mammifères, appartiennent au type multipolaire ; elles sont somatochromes. Chez le lapin on distingue deux sortes de cellules : les unes pourvues d'un seul noyau, et d'autres qui en possèdent deux. Ces dernières à première vue peuvent être prises pour des cellules doubles, juxta-

posées ; mais en les examinant bien on voit qu'il s'agit en réalité d'une cellule pourvue de deux noyaux (fig. 1, A).

Le noyau est situé généralement à la périphérie, plus rarement au centre de la cellule ; dans les cellules à deux noyaux, ceux-ci ne se touchent pas, mais ils sont séparés par une bande de protoplasma plus ou moins épaisse. Les noyaux sont ronds

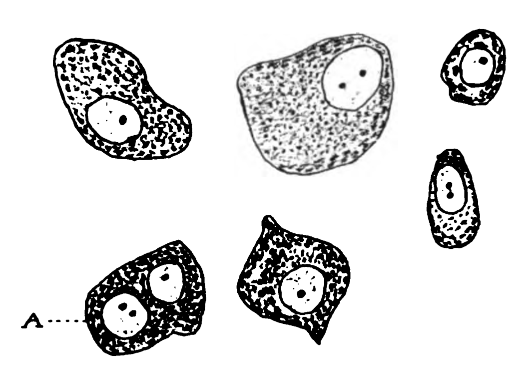


Fig. 1. — Cellules normales du ganglion cervical supérieur de lapin. A, Cellule à deux noyaux.

en général ; quelquefois cependant on trouve aussi des cellules à noyau ovalaire.

Le nucléole, presque toujours rond, se colore vivement par le bleu de méthylène et est situé au centre ou à la périphérie du noyau appliqué contre la membrane nucléaire. Il y a en général pour chaque noyau un nucléole, mais on peut en trouver deux et même trois pour un seul noyau.

Les cellules du ganglion sont très riches en granulations de Nissl. Celles-ci se présentent sous la forme de gros blocs séparés par des espaces clairs, et rangés concentriquement à la périphérie de la cellule, mais on en trouve aussi d'autres ayant l'aspect de petits grains formant un réseau et remplissant toute l'étendue du protoplasma. Quelques cellules possèdent en même temps des granulations de deux variétés ; les grosses granulations situées à la périphérie se colorant alors plus vivement que les petites du centre, si bien que ces cellules peuvent prendre un aspect de chromatolyse centrale. Dans les cellules à deux noyaux les granulations remplissent toute l'étendue du protoplasma, même l'espace laissé libre entre eux.

Lésions microscopiques des cellules du ganglion. — Le ganglion cervical supérieur, soumis à l'action de la nicotine, a présenté comme lésion essentielle une chromatolyse de la plupart de ses cellules. En effet ces cellules se colorent faiblement, et la substance chromatique de leur protoplasma disparaît complètement dans le voisinage du noyau et dans la plus grande partie de la cellule. La plupart des granulations disparaissent ; il n'en reste qu'un petit nombre, qui s'accumule en une ou deux rangées à la partie périphérique du protoplasma (fig. 2).

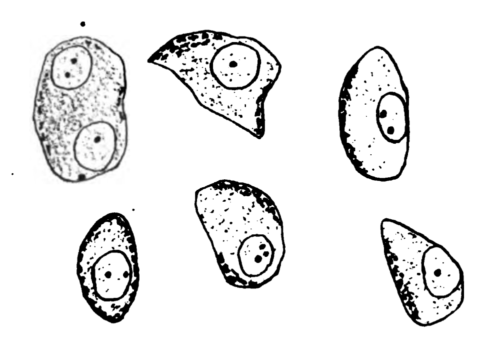


Fig. 2. — Cellules du ganglion cervical supérieur du lapin en chromatolyse.

Dans les cellules à deux noyaux on ne trouve pas de substance chromatique dans l'espace qui sépare les deux noyaux ; elle se réduit à quelques granulations situées, comme dans les cellules à un noyau, à la périphérie du protoplasma. Le noyau n'est pas augmenté de volume, mais est très vivement coloré dans la plupart des cellules. Le nucléole n'a aucune position fixe dans le noyau.

Cette chromatolyse nous permet de comprendre pourquoi l'excitation des fibres préganglionnaires n'est pas suivie d'effet, quand on applique la nicotine sur le ganglion. L'excitation ne peut se transmettre, la cellule étant lésée.

Nous avons vu que la paralysie des cellules nerveuses due à la nicotine n'est pas durable, et que les troubles oculaires se dissipent peu de temps après, en même temps que le sympathique reprend son excitabilité. L'examen microscopique d'un tel ganglion nous a montré que les cellules sont redevenues nor-

males. On peut en conclure que la nicotine ne provoque que des lésions passagères sur les cellules nerveuses, et qu'une fois l'action de la nicotine cessée, les cellules redeviennent normales.

Dans une autre série d'expériences, nous avons voulu étudier si réellement le ganglion cervical supérieur exerce une influence tonifiante sur l'œil.

Cette question a été déjà étudiée par plusieurs expérimentateurs. Budge (1) avait depuis longtemps démontré que, si on excite par un courant électrique le ganglion cervical supérieur, douze mois après la résection du sympathique du même côté, la pupille se dilate. Roebreck (2) a de même trouvé qu'après résection du cordon sympathique le ganglion cervical supérieur répond toujours à l'excitation électrique, mais seulement à sa partie supérieure, en produisant la dilatation pupillaire ; sa partie inférieure restait au contraire inexcitable. Levinsohn (3), expérimentant sur les singes et les chats, a remarqué que si à un de ces animaux, à qui on a fait subir la sympathectomie, on extirpe six semaines plus tard le ganglion cervical supérieur du même côté, la pupille de l'œil correspondant se rétrécit davantage, le resserrement des paupières est plus marqué, et la nictitante couvre la cornée sur une étendue beaucoup plus grande que quand on pratique la sympathectomie simple.

Nos expériences nous ont conduit à des résultats identiques et nous obligent à admettre l'existence de ce tonus. En effet, après avoir mis à nu sur un lapin le cordon sympathique cervical et réséqué une portion de ce nerf, nous avons observé les troubles habituels : larmoiment, vaso-dilatation conjonctivale et auriculaire, rétrécissement pupillaire, etc. Ensuite badigeonnant le ganglion cervical supérieur du même côté avec une solution de nicotine à 1 p. 100, nous avons provoqué la paralysie de ses cellules, et nous avons constaté que les divers troubles oculaires ont doublé d'intensité; la pupille se rétrécit davantage, les phénomènes vaso-dilatateurs se sont plus accentués, etc. Cette

(1) BUDGE, *Ueber die Bewegung der Iris*. Braunschweig, 1855.

(2) ROEBRECK, *Het gangliom supremum colli nervi sympatici*. Inaug. Diss. Utrecht, 1895.

(3) LEVINSOHN, Ueber den Einfluss des Halssympathicus auf das Auge. *Graefe's Archiv für Ophtalmologie*, Bd. LV, p. 144.

accentuation des troubles, après application de nicotine sur le ganglion, montre que ce dernier possède des cellules spécialement destinées à tonifier l'œil et ne dépendant pas du sympathique cervical. L'existence de telles cellules a été prouvée d'ailleurs par Levinsohn (1) qui, ayant examiné microscopiquement le ganglion cervical supérieur d'un singe cinq mois après sympathectomie, a trouvé que dans les deux tiers inférieurs du ganglion les cellules nerveuses présentèrent une atrophie sensible, tandis que les cellules du tiers supérieur ont doublé de volume. C'est à ces cellules du tiers supérieur qu'appartient probablement la propriété d'influencer toniquement l'œil.

Une autre expérience nous a permis de mettre en évidence plus clairement cette influence tonique du ganglion sur l'œil. Sur un lapin nous avons réséqué d'abord une portion du sympathique cervical d'un côté, tandis que de l'autre nous avons paralysé par la nicotine les cellules du ganglion cervical supérieur ; après avoir réséqué le sympathique cervical; nous avons alors constaté que les troubles oculaires (rétrécissement pupillaire, vaso-dilatation, etc.) étaient beaucoup plus intenses du côté sympathectomisé et où existait en même temps la paralysie des cellules du ganglion par la nicotine que de l'autre seulement sympathectomisé.

Le fait qu'après section du sympathique la paralysie des cellules par la nicotine du ganglion du même côté accentue les troubles oculaires ; d'autre part, la différence dans l'intensité de ces troubles après sympathectomie et paralysie des cellules du ganglion d'un côté et sympathectomie simple de l'autre, prouvent que le ganglion cervical supérieur possède une influence tonifiante sur l'œil, influence qui est distincte de celle du sympathique cervical.

Des résultats de nos expériences nous sommes en droit de tirer les conclusions suivantes :

1° Une solution de nicotine appliquée directement sur le ganglion cervical supérieur du lapin paralyse immédiatement et pour un temps prolongé les cellules nerveuses du ganglion, sans provoquer préalablement une période d'excitation, comme cela s'observe chez d'autres animaux.

(1) Levinsohn, *Loc. cit.* p. 251.

2° A la suite de cette paralysie, on observe du côté de l'œil une sécrétion lacrymale abondante, le rétrécissement de la pupille, l'allongement de la nictitante et une vaso-dilatation de la conjonctive et du pavillon de l'oreille;

3° La nicotine provoque une chromatolyse passagère des cellules du ganglion ; ces cellules deviennent normales après que la nicotine a cessé d'agir;

4° Le ganglion cervical supérieur possède un tonus propre pour l'œil.

En terminant, nous devons exprimer notre gratitude à M. le professeur Nicolaidès, à l'instigation duquel nous avons entrepris ce travail, et nos remerciements à notre ami le docteur Dontas, chef du laboratoire de physiologie, pour nous avoir aidé dans l'exécution de ces expériences.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Livres nouveaux.

Van Duyse. — *Eléments d'embryologie de l'œil.* (Encyclopédie française d'ophtalmologie. Vol. de 500 pages environ, avec 384 figures. O. Doin, éditeur, 1904.) (1).

Analysé par **F. Terrien**.

Le professeur van Duyse était particulièrement qualifié pour mener à bien cette étude difficile de l'embryologie et de la tératologie du globe oculaire. Depuis de longues années déjà il s'est attaché à élucider la pathogénie des malformations de l'œil, dont certaines ont été merveilleusement étudiées par lui au point de vue anatomo-pathologique. Beaucoup de ses travaux sur ce point ont paru dans ces *Archives* et nous sont déjà connus.

Aujourd'hui il reprend la question dans son ensemble et nous donne dans ce bel ouvrage de l'encyclopédie un exposé complet de ce sujet, étudié par lui avec une précision parfaite et une très grande rigueur scientifique. De très nombreuses figures permettent au lec-

---

(1) Les autres volumes de l'Encyclopédie seront analysés successivement, aussitôt leur apparition.

teur de suivre pas à pas la genèse des organes ou l'évolution des lésions et ajoutent singulièrement à l'intelligence du texte. Ces figures, presque toutes originales, suffisent à montrer les recherches considérables auxquelles a dû se livrer l'auteur pour nous présenter cet ouvrage dont on ne saurait trop le féliciter, l'un des plus importants qui aient paru sur cette question. Nous allons essayer de l'analyser.

Le livre est divisé en deux parties : la première a trait à l'embryologie de l'œil; la seconde est consacrée à la tératologie du globe oculaire : anomalies et malformations congénitales.

I. — Embryologie de l'œil.

L'ouvrage commence naturellement par l'étude de la vésicule oculaire : vésicule oculaire primitive et vésicule oculaire secondaire. Dès le début l'auteur s'efforce par une série de figures *non schématiques*, ce dont on ne saurait trop le féliciter, de faire saisir les particularités relativement obscures de ce développement.

Après avoir rappelé le développement du système nerveux au niveau de la plaque médullaire et la formation de la vésicule oculaire primitive, l'auteur étudie les courbures de l'embryon au premier mois : courbure céphalique, courbure nuchale, courbure du pont, et insiste sur l'action des tensions amniotiques sur ces courbures. On sait que l'amnios est une formation précoce achevée du douzième au quinzième jour. La cavité amniotique, minime au début, contient peu de liquide. Ce n'est que lorsque le fœtus acquiert une longueur de 2 centimètres et demi que le sac amniotique s'élargit et que la quantité de liquide qu'il contient augmente.

Avec la vésicule oculaire secondaire, l'auteur étudie complètement la formation de la fente oculaire, a laquelle il donne le nom de *fente fœtale de l'œil*, terme qui a l'avantage de ne rien préjuger. Le terme de fente choroïdienne doit être rejeté. La formation de la vésicule oculaire secondaire est représentée par lui à l'aide d'une série de coupes frontales et longitudinales, dont la seule inspection permet aisément la reconstitution stéréométrique de l'ensemble.

L'importante évolution de la vésicule oculaire primitive en vésicule secondaire comporte deux raisons : elle permet à la future artère centrale de la rétine de pénétrer dans le pédicule et la cavité secondaire de la vésicule (artère hyaloïdienne) et aux fibres optiques de se distribuer le long du pédicule pour gagner le cerveau.

La rotation de l'œil est étudiée avec un grand soin, eu égard aux données de la tératologie en ce qui concerne la fente fœtale et les colobomes de l'œil dans leurs rapports réels.

Puis vient l'embryologie du cristallin avec plusieurs figures originales à l'appui. La formation de la cristalloïde a été considérée tour à tour comme de nature purement ectodermique, ou mésodermique ou enfin comme participant des deux à la fois. L'auteur se rattache à

l'opinion de Rabl qui la montre déjà visible chez les embryons de Pristiurus de 17 millimètres de long, avant toute apparition de tissu conjonctif autour du cristallin. Son origine est donc ectodermique.

L'histogenèse de la *rétine* a été l'objet de recherches nombreuses. Elle naît, on le sait, de la transformation des deux lamelles ou feuillets de la vésicule oculaire secondaire.

Le feuillet externe est formé tout d'abord par plusieurs rangées de cellules. Malgré la multiplication karyokinétique des éléments, l'expansion ultérieure du feuillet réduit ces rangées à une strate unique composée de cellules cubiques. Puis le pigment apparaît.

Quant au feuillet interne, ses éléments se différencient dans deux directions chez les vertébrés ; les uns donnent naissance à l'épithélium sensoriel, aux cellules ganglionnaires et aux fibres nerveuses, les autres aux éléments de soutien. On peut distinguer dans ce développement quatre stades, qui rappellent ceux du développement de la moelle épinière.

Il eût été intéressant d'étudier le mode de continuation des différents éléments de la rétine physiologique avec la couche des cellules claires de la rétine ciliaire au niveau de l'ora serrata. C'est là un point que nous avons particulièrement étudié dans nos recherches sur la structure de la rétine ciliaire; l'examen attentif de la rétine chez l'homme adulte et surtout l'anatomie comparée (ora serrata de la poule) et l'embryologie nous ont montré que la couche granuleuse interne se poursuit seule avec le tissu de soutien au delà de l'ora serrata pour se continuer avec la couche interne, ou couche des cellules claires, de la rétine ciliaire.

Avec la rétine, l'auteur revient sur la question de la rotation de l'œil. Cette torsion, admise par Vossius, est niée par Deyl ; Henckel et Strahl ont constaté, chez tous les fœtus examinés par eux, que le point de pénétration des vaisseaux centraux est *situé directement sous le bord inférieur du nerf optique*. La fente de la vésicule oculaire (et par conséquent le point d'entrée des vaisseaux centraux) chez l'embryon humain sont situés autrement au deuxième mois qu'ils ne le sont après cette époque Il y a donc eu rotation du nerf autour de son axe longitudinal, rotation qui se fait suivant un angle de 45° environ et apparaît avant l'époque indiquée par Vossius. Les propres recherches de l'auteur confirment pleinement cette assertion de Henckel. Quant à la rotation axiale du globe oculaire invoquée par Vossius, elle n'est pas admissible.

A propos de l'étude du *nerf optique*, l'auteur montre bien les rapports du pédicule du nerf optique avec la vésicule oculaire et le cerveau intermédiaire. Le pédicule optique n'est qu'un canal vecteur, reliant l'œil au cerveau, et dont les éléments propres ne forment qu'une partie du tissu de soutien représentée par la névroglie. Comme le fait remarquer Van Duyse, c'est bien plus une commissure qu'un nerf. Sur douze coupes horizontales en série du pédicule optique en

voie de transformation en nerf optique (p. 48 et 49), on peut suivre nettement les rapports du pédicule optique avec la vésicule oculaire et le cerveau intermédiaire.

Les figures de l'auteur (fig. 68 à 73) confirment les recherches de Tonatola sur l'origine du vitré ; la genèse en est décidément ectodermique. Kölliker vient de se rallier à cette conception d'une façon éclatante (*Zeitsch. für Wiss. Zool.*, LXXVI, 1, 1904, Leipzig). Un des élèves de l'auteur, Haemers, a vu par l'expérimentation le vitré se régénérer grâce à l'intervention d'une trame fibrillaire naissant du tissu neuroglien, à la façon des productions exoplasmiques, que Studnicka fait dériver des cellules épendymaires. Nous renvoyons à cet intéressant travail sur la régénération du corps vitré publié dans ces *Archives* (voy. année 1903, p. 103).

La *limitante interne* de la rétine est une « margo limitans », constituée par les petites plaques cuticulaires terminant, vers la surface externe du vitré, les lèvres des fibres radiaires. A propos de *l'hyaloïde*, l'auteur cite l'opinion de Tornatola niant l'existence de l'hyaloïde chez les oiseaux et les mammifères. Au point de vue histologique, toutes les préparations faites par Haemers au laboratoire de Gand montrent des rapports étroits entre les fibrilles du vitré et la rétine à tous les âges de l'embryon (notamment avec les spongioblastes et chez l'adulte avec le tissu de soutènement). Angelucci niait l'existence de l'hyaloïde. Tornatola (*Anat. Anzeiger*, t. XXIV, 1904) est devenu tout à fait affirmatif sur ce point et avec lui Kölliker, dans sa récente publication du *Zeitschrift*.

Avec la théorie ectodermique du vitré on est fatalement ramené à l'origine ectodermique de la zonule de Zinn, opinion admise aujourd'hui par Rabl et par la plupart des auteurs. Nous sommes heureux de voir cette opinion à peu près acceptée maintenant par tous, puisque nos études sur l'origine de la zonule de Zinn nous avaient conduit, le premier je crois, à considérer ces fibres comme des fibres de Müller modifiées et à leur assigner une origine ectodermique.

Le développement du *tractus uvéal* est bien étudié. On sait, depuis les recherches de Nusbaum, que le muscle sphincter de la pupille chez les mammifères et les oiseaux, le muscle rétracteur du cristallin chez les oiseaux, proviennent non du mésoderme, comme on l'admet généralement, mais de la vésicule rétinienne et reconnaissent par conséquent une origine ectodermique.

Il resterait à déterminer, dit Van Duyse, si le muscle dilatateur de l'iris et le muscle accommodateur sont également d'origine ectodermique. Il n'est pas encore possible, à l'heure actuelle, de donner à cette question une réponse satisfaisante, tout au moins pour le muscle ciliaire.

Quant au muscle dilatateur, les recherches de Vialleton et Grynfeltt, confirmées par celles de Heerfordt et de Szili, paraissent avoir démontré que le dilatateur de la pupille est aussi un dérivé de la portion

irienne de la rétine. Il y aurait là une véritable membrane dilatatrice, composée par les pôles antérieurs juxtaposés des cellules formant le feuillet antérieur de la vésicule oculaire. Chacune de ces cellules est donc musculaire par son pôle antérieur et représente une cellule myo-épithéliale analogue à celles que l'on connaît chez l'hydre d'eau douce.

Cornée. — L'origine mésodermique de la cornée est un fait acquis, et l'opinion de Kessler, qui fait provenir la première assise de la substance propre de la cornée d'une substance homogène sécrétée par l'épithélium cornéen, rapportant ainsi la genèse de la cornée à la fois à l'ectoderme et au mésoderme, doit être abandonnée. Mais le mode de développement de cette membrane n'est pas encore parfaitement établi.

La cornée ne devient transparente qu'à la fin du troisième ou au commencement du quatrième mois. La couche la plus superficielle, l'épithélium, répond à l'ectoderme antécristallinien et se compose au début de deux rangées cellulaires. L'endothélium, revêtant la face postérieure de la cornée, est le résultat d'une différenciation des cellules mésodermiques qui bordent la substance propre de la cornée, au moment où se dessine la fente de la future *chambre antérieure*. Celle-ci en effet résulte du clivage qui se produit entre l'assise cornéenne et la membrane vasculaire. Cette fente se revêt ensuite d'endothélium.

La *circulation* embryonnaire de l'œil est aussi bien étudiée. Comme O. Schultze dans son beau mémoire, l'auteur étudie successivement les vaisseaux du corps vitré, la tunique vasculaire du cristallin et le système vasculaire de la rétine.

Pour les vaisseaux du corps vitré, il faut distinguer avec Schultze les *vaisseaux hyaloïdiens proprement dits*, qui naissent de l'artère hyaloïde peu après sa sortie de la papille et se distribuent au vitré en formant un cône vasculaire à base dirigée vers la capsule postérieure du cristallin, et l'*artère hyaloïdienne* ou capsulaire destinée au cristallin et qui concourt à former la *tunique vasculaire du cristallin*, de concert avec les artères ciliaires longues en avant.

Contrairement à l'opinion admise autrefois, le système vasculaire de la rétine n'a rien de commun avec les vaisseaux hyaloïdiens. La plupart des vaisseaux rétiniens proviennent des vaisseaux ciliaires et pénètrent par le nerf optique dans l'espace situé entre le vitré et la rétine, en formant primitivement la membrane vasculaire de la rétine.

Lorsque les vaisseaux du vitré viennent à disparaître chez l'homme, une relation d'après Schultze s'établirait secondairement entre les vaisseaux rétiniens préalablement canalisés et le tronc de l'artère centrale de la rétine, comprise dans le nerf optique et desservant primitivement le corps vitré sous le nom d'artère hyaloïdienne Celle-ci disparaît à son tour, mais laisse après elle un tronçon oblitéré situé sur le segment nasal de la papille et qu'on rencontre toujours dans les premiers mois de l'existence (Terrien).

Pendant les premières semaines du développement, la cornée de l'embryon reste à découvert, puis les *paupières* se forment aux dépens d'un bourrelet circulaire qui s'élève au pourtour de l'œil et dont elles demeurent séparées par un sillon. Puis elles se soudent et le *sac conjonctival* est constitué. L'auteur étudie ensuite le développement de l'appareil lacrymal au moyen des figures de His.

Les *muscles des yeux*, comme ceux de la tête et de la cavité du tympan, naissent dans le mésoderme de la tête; ils se développent aux dépens des myotomes céphaliques. L'origine des muscles des yeux et celle des nerfs se trouvent ainsi avoir des rapports étroits avec la théorie de la segmentation ou de la métamérie du crâne. D'ailleurs bien des obscurités règnent encore sur le développement des muscles oculaires chez les mammifères, et ce développement ne nous est qu'imparfaitement connu. Il en est de même des nerfs de l'*orbite* et du ganglion ciliaire, qu'on s'accorde de plus en plus à regarder au point de vue morphologique comme un ganglion sympathique.

Enfin, une description sommaire de l'embryologie du cerveau termine cette première partie de l'ouvrage. Cette description est légitimée par la relation évidente existant entre certaines malformations de l'œil et le développement irrégulier de l'encéphale et aussi par les rapports étroits existant entre ce dernier et l'organe visuel. De bonnes figures empruntées à His permettent de bien suivre les différents stades de ce développement.

II. — Éléments de tératologie de l'œil.

(Anomalies et malformations congénitales.)

Cette partie de l'ouvrage est présentée avec un ensemble très documenté de faits, qui abrégeront singulièrement les recherches de ceux qui viendront décrire des anomalies de ce genre.

L'auteur s'est efforcé d'éclairer la clinique et la pathogénie des malformations à l'aide d'observations personnelles. Il a emprunté à d'autres observateurs les faits les plus typiques permettant, grâce aux figures, de se remémorer éventuellement les faits analogues rencontrés en pratique. Il semble avoir voulu justifier cette idée qu'en matière d'enseignement la mémoire de l'œil, puisqu'il s'agit de lui, demeure toute puissante et il y a parfaitement réussi.

I. — Le premier chapitre de cette seconde partie est consacré aux *colobomes de l'œil*, qui sont étudiés successivement au point de vue historique, clinique, anatomo-pathologique et pathogénique.

Après avoir décrit le *colobome typique de l'iris*, fente dans le tissu irien dirigée en bas ou quelque peu en bas et en dedans, et qui peut être total ou partiel, l'auteur étudie le colobome atypique et en donne de bonnes figures avec les variétés qu'on peut rencontrer : temporal, nasal, en haut, colobome à pont, colobome multiple, etc.

Puis vient l'étude du *colobome* typique de la *rétine et de la choroïde*. Le colobome choroïdien peut exister indépendamment de toute anomalie irienne. L'examen ophtalmoscopique seul précise son existence. La forme en est variable. L'auteur en rapporte deux observations et étudie ensuite le *colobome du nerf optique* ou de la gaine du nerf optique.

L'aspect clinique en est fort variable, mais on retrouve constamment les trois caractères suivants : agrandissement apparent et forme irrégulière de la papille ; excavation partielle ou totale de sa surface, la plus grande profondeur existant généralement en bas, et distribution spéciale des vaisseaux.

Ces caractères se retrouvaient dans le fait observé par nous, ayant trait à une excavation énorme de la papille ; mais les vaisseaux étaient régulièrement disposés tout autour de la papille, au lieu d'être rejetés, comme dans le colobome, à l'opposé de la fente fœtale (1). D'ailleurs, la diversité multiple qu'on peut rencontrer montre bien la difficulté qu'il y a à ranger les diverses malformations congénitales du nerf optique sous un même terme générique. L'observation rapportée récemment par le professeur de Lapersonne à la Société d'ophtalmologie en est une nouvelle preuve.

L'histologie pathologique des colobomes et des microphtalmies avec kystes colabomateux a reçu ici le développement que comporte cette anomalie congénitale, la plus importante et l'une des plus fréquemment rencontrées.

Au point de vue clinique les colobomes atypiques, non dirigés dans l'axe de la fente fœtale, sont mis en rapport avec une fente accidentelle, donc atypique, conception fondée sur une constatation embryologique et exposée antérieurement dans ces *Archives*.

La conclusion de l'auteur est que le colobome ne répond pas seulement à un vice de conformation du globe. Il est sous la dépendance d'un trouble dans l'évolution du cerveau primitif.

II. — Dans les *anomalies de la cornée et de la conjonctive*, Van Duyse passe successivement en revue les opacités partielles, affectant la forme d'un anneau complet ou incomplet, la kératite parenchymateuse, l'hydrophtalmie, la mélanose de la cornée et de la conjonctive, la mélanose de la sclérotique et enfin la pigmentation du nerf optique. A propos de la kératite parenchymateuse congénitale il y a lieu de bien insister sur les lésions concomitantes du tractus uvéal. Ces lésions, qu'on retrouve dans la plupart des cas examinés anatomiquement et qui étaient particulièrement marquées dans l'observation rapportée par nous à la Société française d'ophtalmologie, montrent bien que les altérations de la cornée sont presque toujours secondaires. La lésion dominante et capitale est l'infiltration de tout le tractus uvéal, se traduisant par la présence de synéchies antérieures, et même

(1) TERRIEN et PETIT, *Archives d'Ophtalm.*, 1901, p. 405.

quelquefois, comme dans notre observation, par l'apparition de granulomes pédiculés à la surface antérieure de l'iris ou à la face postérieure de la cornée. Ils sont dus à la réaction du tissu irien et de son endothélium (Terrien, *Arch. d'Ophtalm.*, 1902, p. 329).

III. — Les *anomalies de l'iris* (membrane pupillaire persistante, aniridie, corectopie, polycorie, albinisme, vitiligo, hétérochromie, taches pigmentées) sont bien étudiées avec de nombreuses figures à l'appui. On connaît l'opinion de l'auteur sur la genèse de la corectopie. Elle résulterait d'une action mécanique de l'amnios sur les vésicules oculaires, d'une angustie de cette enveloppe fœtale.

Bien que cette théorie de la *synéchie amniotique*, acceptée par la plupart des auteurs, n'ait que la valeur d'une hypothèse, le point de départ invoqué rend compte, en les rapprochant au point de vue étiologique, de faits très dissemblables. Ainsi peuvent s'expliquer, outre la corectopie et les déformations de la pupille, la polycorie, les colobomes iriens atypiques (production des fentes oculaires atypiques), les luxations et les opacifications du cristallin.

Cette théorie s'applique également aux dermoïdes épibulbaires et aux colobomes palpébraux, et elle permet de comprendre les graves malformations de la face et des membres observés concurremment avec ces anomalies.

IV. — Les *anomalies du système vasculaire* qu'on peut rencontrer sont la persistance de l'artère hyaloïdienne et du canal de Cloquet, avec ou sans altération de la vision, la disposition en anses des artères rétiniennes prépapillaires, la persistance des vaisseaux fœtaux du corps vitré, décrite par Hirschberg et jamais rencontrée depuis, la présence de vaisseaux cilio-rétiniens (artères ou veines), de vaisseaux vorticineux postérieurs et enfin la tortuosité des vaisseaux rétiniens avec pseudo-névrite. Cette dernière anomalie, qui s'accompagne fréquemment d'hypermétropie, est intéressante à noter, car elle peut en imposer au premier abord pour une altération en rapport avec une affection de la base du crâne. La non-variation de l'acuité visuelle pendant des mois, avec intégrité du champ visuel et absence de symptômes généraux, montre bien que l'anomalie n'est pas acquise.

V. — Vient ensuite la description des anomalies du nerf *optique*, de la *papille*, de la *rétine* et de la *choroïde*, avec les anomalies bulbaires et palpébrales ; l'auteur donne un exposé complet de la cryptophtalmie, de la microphtalmie et de l'anophtalmie.

Dans la cryptophtalmie typique la peau du front passe sans interruption au-devant de l'œil dans la joue sans qu'on aperçoive de cils ou une trace de fente palpébrale. En même temps, le globe oculaire rappelle l'aspect d'un œil atrophié à la suite d'une inflammation plus ou moins récente du tractus uvéal. Il en était ainsi dans l'observation rapportée par l'auteur, et les figures qu'il en donne sont très démonstratives.

L'examen des yeux cryptophtalmiques y démontre les traces d'une

inflammation ancienne. La cause qui produit à un moment donné l'inflammation uvéale, — celle-ci peut faire défaut, — détermine aussi un état pathologique des enveloppes fœtales et plus spécialement de l'amnios. L'angustie amniotique est le facteur qui paraît le mieux expliquer, d'après l'auteur, la non-libération des paupières. Mais, comme il le fait remarquer, cette cause extrinsèque n'exclut nullement un facteur intrinsèque et on ne tient pas assez compte en général, lorsqu'on s'occupe d'une lésion tératologique de l'œil, des malformations concomitantes périphériques qui existent souvent en même temps (méningocèle, asymétrie de la face, absence des sourcils, hernie ventrale, aplasie des organes génitaux, syndactylie, etc.).

VI. — La question de l'*anophtalmie* et de la *microphtalmie* est étroitement liée à celle des colobomes. S'il est des colobomes dans lesquels l'œil n'a pas subi de réduction de volume, il en est dans lesquels cette particularité est évidente. Elle se révèle sous deux formes : 1° yeux colobomateux et microphtalmes ; 2° yeux colobomateux avec microphtalmie et formation cystique (kyste colobomateux).

La conclusion qui se dégage de l'étude de l'anophtalmie, c'est l'absence du développement de l'œil ébauché, accident se produisant à une période plus ou moins précoce et équivalant à la disparition plus ou moins complète des premiers linéaments de cet organe. Si la cause capable d'anéantir ainsi les assises primordiales de l'œil n'agit pas à une époque trop rapprochée de celle où elles ont surgi, si leur action n'est pas trop délétère, l'œil se développera, mais avec une disposition irrégulière des parties qui le composent, avec une réduction de tous les diamètres de l'œil physiologique.

Les degrés les plus variables séparent ainsi les microphtalmes en forme de nodules atrophiques, phtisiques, de ceux dont les fonctions visuelles s'exécutent de façon relativement satisfaisante.

Des dimensions sensiblement moindres que celles d'un œil normal légitiment le diagnostic de *microphtalmie*. Celle-ci peut être divisée en trois classes : la microphtalmie pure, *nanophtalmie*, où la forme et la structure sont normales, mais où le volume demeure au-dessous des chiffres physiologiques ; la microphtalmie avec colobome de l'œil ; la microphtalmie avec déformations graves et réduction considérable du volume du globe.

Ces différentes variétés sont étudiées successivement au point de vue clinique, anatomo-pathologique et pathogénique.

Au point de vue anatomique, les constatations essentielles sont : 1° pour la deuxième classe de microphtalmie la présence dans le kyste de l'un des feuillets ou des deux feuillets de la vésicule oculaire secondaire ; 2° l'inversion ou la non-inversion du feuillet rétinien interne, le côté des cônes et des bâtonnets étant, dans le cas de l'inversion, dirigé vers le centre du kyste. Cette inversion rétinienne était tout à fait nette dans l'observation rapportée par le professeur de Lapersonne (voy. ces *Archives*, 1891, p. 207). Il en était de même dans

le cas présenté par nous à la Société française d'ophtalmologie. Il s'agissait d'un colobome du tractus uvéal compliqué de luxation de l'apophyse coronoïde du maxillaire inférieur dans l'orbite avec dent molaire à direction anormale incluse dans l'épaisseur du plancher orbitaire. De plus, le feuillet interne de la vésicule oculaire ne s'était pas invaginé complètement. Les deux extrémités, accolées l'une à l'autre, étaient invaginées en doigts de gants, et de cette invagination demeurée adhérente à la face postérieure du cristallin étaient résultées les altérations constatées du côté de la rétine et du cristallin (Terrien, *Arch. d'Ophtalm.*, 1903, p. 596).

Ces observations montrent bien que l'origine du kyste se fait aux dépens de la vésicule oculaire secondaire. L'auteur, convaincu de la modalité génétique des colobomes atypiques par l'existence de fentes atypiques de la vésicule oculaire secondaire, rapporte l'origine des kystes colobomateux atypiques aux fentes oculaires atypiques. Des trois observations qu'il donne sur ce point, une a été publiée tout au long dans ces *Archives* (1900, p. 338).

Le chapitre de la *cyclopie* n'est pas moins intéressant; nous retrouvons là les faits déjà rapportés par l'auteur dans ces *Archives* (1898, p. 481, 581 et 623), ce qui nous permet de ne pas insister sur cette étude très complète et remplie d'observations originales.

VII, VIII, IX et X. — Dans les chapitres suivants, les anomalies congénitales des paupières, de la conjonctive, de l'appareil lacrymal, de l'orbite sont examinées successivement. Plusieurs de ces anomalies palpébrales ont été déjà bien étudiées par l'auteur dans ces *Archives* (voy. année 1897, p. 4). Toutes peuvent s'expliquer par la théorie des synéchies amniotiques, formulée par lui dès 1882 et sur laquelle nous avons insisté au début à propos des anomalies du tractus uvéal. Dans les anomalies palpébrales, Van Duyse donne une place importante à l'éléphantiasis palpébral : éléphantiasis fibromatode, vasculaire et neuromatode. Il faut en rapprocher la dermatolysie palpébrale, sur laquelle Terson a insisté tout récemment encore.

Avec les anomalies orbitaires, il étudie complètement la question des encéphalocèles et reproduit ici une intéressante observation personnelle. Puis, après la description des tératomes de l'orbite, il consacre un court paragraphe à la question de l'œil dans les tumeurs tératoïdes.

Enfin un chapitre du plus haut intérêt sur l'étiologie générale des malformations oculaires termine l'ouvrage et en forme la synthèse en quelque sorte, chapitre publié *in extenso* dans ces *Archives* il y a quelques mois (voy. ces *Archives*, 1904, p. 68).

Tel est cet excellent livre, dont cette analyse, nécessairement incomplète, ne peut donner qu'une idée très imparfaite. Il témoigne d'un effort considérable et restera comme l'un des plus complets qui aient été écrits sur ce sujet. L'index bibliographique annexé à la fin du volume suffirait à lui seul pour montrer les recherches multiples

auxquelles s'est livré l'auteur pour mener à bien cette entreprise, préparée de longue date par de patientes et soigneuses recherches. Nul mieux que lui n'était plus qualifié pour la tenter et il y a parfaitement réussi. Ce bel ouvrage formera un document précieux pour tous ceux qui s'intéressent à l'étude des malformations oculaires et sera consulté avec fruit par tous les ophtalmologistes mis en présence de ces anomalies par les hasards de la clinique.

PARISOTTI. — *Histologie pathologique de l'œil* (Paris, J.-B. Baillère, 1904).

Dans ce volume, Parisotti a précisé certains points de l'histologie pathologique de l'œil qu'il a plus particulièrement étudiés depuis une vingtaine d'années.

Son livre commence par un exposé de la technique histologique de l'œil, qui demande économie et précision : sans viser à être complet, il s'en est tenu à certains points que son expérience personnelle lui a démontrés vraiment utiles, renvoyant pour le reste aux Précis les plus récents, en particulier à celui de Monthus et Opin.

La partie anatomo-pathologique est accompagnée de vingt planches histologiques en couleurs, qui forment une belle iconographie histologique. Parmi les sujets les plus intéressants, je citerai une étude histologique et expérimentale sur le chalazion et sur son origine tuberculeuse, dont les conclusions nous ont été présentées à la Société d'ophtalmologie (1893). Comme Tangl, il a trouvé que les cellules géantes du chalazion sont entourées de noyaux en couronne ; mais à part cela rien ne permet d'affirmer la nature tuberculeuse du chalazion : la recherche du bacille de Koch a été négative ; dans un seul cas l'inoculation au cobaye a été positive, encore s'agissait-il d'un malade présentant des lésions très nettes de tuberculose pulmonaire. Aussi Parisotti s'étonne que, dans une thèse récente, on l'ait représenté comme un partisan convaincu de la nature tuberculeuse du chalazion.

Dans les grains trachomateux, il a trouvé des formations qu'il regarde comme appartenant aux blastomycètes ; il les a encore observés dans le ptérygion et dans le catarrhe printannier : il n'est pas éloigné d'attribuer une origine parasitaire à des formations que beaucoup d'auteurs considèrent comme des lésions de dégénérescence.

Parmi les tumeurs épithéliomateuses du limbe scléro-cornéen, l'auteur a trouvé un cas remarquable de propagation intra-oculaire. Ce ne seraient pas le canal de Schlemm ni les espaces de Fontana qui auraient servi de voie de pénétration, mais peut-être les gaines lymphatiques des branches perforantes des artères ciliaires antérieures. En tous cas le corps ciliaire et la région antérieure de la choroïde étaient envahis par une masse en partie néoplasique, en partie inflammatoire, et cette masse envoyait des prolongements dans la chambre antérieure.

Je signalerai encore des considérations intéressantes sur l'origine du sarcome de la choroïde et sur sa pigmentation, sur la nature du gliome rétinien.

On voit par ce qui précède tous les points intéressants abordés par Parisotti. Nous devons le remercier de s'être souvenu qu'une bonne partie des matériaux qui ont servi à la rédaction de ce livre, ont été recueillis en France et d'avoir gardé le meilleur souvenir de la science française. F. DE LAPERSONNE.

II. — Société française d'ophtalmologie

Congrès de 1904

Communications diverses (suite).

A. BOURGEOIS (de Reims). — *Myopie traumatique par propulsion du cristallin en avant.*

Les travaux sur la myopie traumatique ne sont pas très nombreux, les cas n'étant pas très fréquents. Assurément. un certain nombre de cas sont passés inaperçus. La législation des accidents du travail obligeant à faire des examens plus approfondis, nul doute que les cas de myopie traumatique ne fournissent plus de constatations que par le passé.

Dans les différentes observations de myopie traumatique, la vision a fini par redevenir normale, le cristallin ayant repris sa position anatomique.

Les observations rapportées dans ce travail ont trait, au contraire, à des cas qui n'ont pas guéri. Ces cas se caractérisent par l'effacement de la chambre antérieure, produit lui-même par la propulsion en avant du cristallin et de l'iris.

Le relâchement de la zonule, résultat de la violence du choc, est la cause du déplacement du cristallin. La persistance de ce déplacement semble devoir être attribuée à ce fait que l'humeur aqueuse, chassée brusquement de la chambre antérieure, va distendre et occuper définitivement la chambre postérieure ou espace périlenticulaire. Ces cas peuvent se compliquer de poussées glaucomateuses, nécessitant l'iridectomie.

La conclusion à tirer de ce travail est que les traumatismes de l'œil, dans lesquels on observera de la myopie, alors qu'on aura tout lieu de supposer qu'il n'en existait pas avant l'accident, devront être considérés comme très sérieux. Il faudra attendre un certain temps avant de donner une conclusion ferme au sujet de l'indemnité à attribuer à la victime.

M. ARMAIGNAC fait remarquer à ce sujet que, sans déchirure de la zonule, le cristallin peut se propulser d'une façon très notable en

avant et dissimuler pendant tout ce temps une myopie pouvant aller jusqu'à 7 dioptries.

M. Grandclément a observé un cas où, à la suite d'un trauma, il est apparu, dans l'œil, une myopie de — 5. L'ésérine est seule capable, en pareille circonstance, de ramener en avant le cristallin, en amenant une forte congestion des procès ciliaires.

M. de Wecker est étonné que, dans les cas rapportés par M. Bourgeois, on n'ait pas consigné du tremblement de l'iris.

Chevalier (le Mans). — *Contribution à l'étude des formes rares de l'ophtalmie sympathique.*

Les formes sous lesquelles se présente l'ophtalmie sympathique sont presque toujours les mêmes (irido-choroïdite séreuse, irido-choroïdite plastique), et l'auteur de ce travail ne fait que les signaler. Mais il y a trop souvent confusion pour les autres manifestations. A vrai dire, toutes les membranes, toutes les parties constituantes de l'œil peuvent être prises en même temps qu'évolue l'irido-choroïdite séreuse ou plastique ; de même il y a lieu d'établir un groupe bien distinct pour les formes irritatives (larmoiement, troubles variés de l'acuité visuelle, troubles de l'accommodation).

Mais ce que l'auteur a cherché à faire ressortir, c'est qu'il peut exister des formes cliniques distinctes sous lesquelles se manifestera l'ophtalmie sympathique.

En 1864, Rheindorf a le premier insisté sur la kératite, l'irido-kératite sympathique. D'autres auteurs, Galezowski, de Lapersonne, Vignaux, Reclus en ont rapporté des observations, et M. Chevalier en donne dans ce travail une observation personnelle. Cette forme serait la plus fréquente des manifestations anormales. Viennent ensuite la chorio-rétinite, le glaucome sympathique, le décollement rétinien. Mais ces deux dernières formes surtout sont très discutables, et de nouvelles observations seraient nécessaires; cependant Boucheron a rapporté une bonne observation de décollement rétinien sympathique.

Rollet (de Lyon). — *L'ectasie géante du sac lacrymal.*

Observation d'une femme de 67 ans chez laquelle l'auteur a pratiqué l'extirpation d'un sac lacrymal volumineux comblant tout l'angle interne de l'orbite et soulevant la plus grande partie de la paupière inférieure. Il s'agissait d'une inflammation chronique due au pneumocoque. Dans cette ectasie géante, la tumeur comprend une portion extériorisée qui est comme luxée hors de la loge lacrymale ostéo-aponévrotique et qui se développe surtout en haut et en dehors. L'extirpation, grâce à une injection préalable de paraffine, a été totale et le sac a été décortiqué en bloc à la rugine sans déchirure accidentelle. Pansement à plat, pas de sutures, pas de drainage, guérison sans larmoiement au treizième jour.

Rollet, à ce propos, indique sa technique opératoire pour l'extirpation du sac qu'il a pratiquée 60 fois depuis 1896; il en montre les résultats éloignés. Il présente également des moules de sacs lacrymau enflammés. Leur examen montre que dans les cas de tumeur lacrymale il est aplati et pastillaire.

H. Villard (Montpellier). — *Traitement du trichiasis de la paupière supérieure par la tarso-marginoplastie.*

La tarso-marginoplastie est une opération autoplastique qui a pour but de corriger le trichiasis, en interposant dans la marge ciliaire préalablement redoublée une languette de peau prise à la paupière supérieure et laissée adhérente par un pédicule qui assure sa conservation. Quand le trichiasis est limité à la partie externe ou interne, l'incision intermarginale et le lambeau sont eux-mêmes limités au côté affecté (tarso-marginoplastie à lambeau latéral); quand le trichiasis est médian, ou quand il est étendu à tout le bord palpébral, l'incision intermarginale occupe toute la longueur de ce bord, et le lambeau revêt la forme d'une anse de panier, car il est laissé adhérent à ses deux extrémités et possède, par conséquent, deux pédicules qui sont nécessaires pour assurer la vitalité d'un lambeau aussi long (tarso-marginoplastie totale à lambeau en anse de panier ou à pont). Dans les deux cas, l'opération (qui nécessite l'anesthésie générale) comprend quatre temps principaux : 1° incision intermarginale réalisant le dédoublement du sol ciliaire en deux feuillets, l'antérieur contenant toute la rangée ciliaire; 2° taille et dissection du lambeau palpébral qui est laissé adhérent par un pédicule (lambeau latéral) ou par deux pédicules (lambeau en anse de panier); 3° suture de la plaie cutanée palpébrale; 4° mise en place et suture du lambeau dans la plaie résultant du dédoublement du sol ciliaire.

Les suites opératoires sont simples et la guérison est très rapide. Les accidents opératoires ou post-opératoires sont rares : le plus redoutable est la mortification plus ou moins complète du lambeau autoplastique, que l'on évitera facilement pourvu que le lambeau soit correctement taillé et que les sutures ne l'étreignent pas trop, principalement à sa base. Il faut aussi veiller à ne pas laisser de bulbes pileux dans la lèvre postérieure du dédoublement ciliaire, car sans cela une récidive serait à craindre. Les résultats immédiats sont excellents et se maintiennent d'une façon durable, ainsi qu'en témoignent des cas restés guéris huit ans après l'opération. Le résultat esthétique ne laisse rien à désirer.

La tarso-marginoplastie permet donc d'obtenir un redressement définitif des cils déviés en arrière; on doit la considérer comme l'opération de choix dans tous les cas où domine le trichiasis, dans tous les cas où l'atrophie de la marge ciliaire est la lésion dominante bien plutôt que l'incurvation du tarse; mais dans les cas où domine l'en-

tropion il est souvent nécessaire de la compléter par une opération qui cherche plus spécialement à redresser le cartilage tarse vicieusement incurvé.

E. Aubineau (Brest). — *Ossification du cristallin.*

Preuve anatomique de deux cas d'ossification du cristallin. Dans le premier, la plaque osseuse qui occupait l'emplacement de la lentille était réunie par une sorte de membrane à une coque osseuse doublant l'hémisphère postérieur de l'œil. Dans le second, le cristallin avait conservé son poids (20 centigrammes), sa forme et ses dimensions.

Les éléments du tissu osseux, ostéoplastes et lamelles osseuses disposées en systèmes, sont très nettement reconnaissables sur les coupes. Les îlots osseux sont séparés par des espaces de tissu conjonctif qui renferment de la graisse, des éléments cellulaires jeunes et de nombreux vaisseaux.

Les productions osseuses intra-oculaires nous semblent moins dangereuses par leur rôle de corps étranger que par le fait qu'elles sont consécutives à une irido-cyclite ancienne, cause des modifications anatomiques qui leur ont donné naissance.

Dupuy-Dutemps. — *Du glaucome consécutif à l'extraction du cristallin.*

Il faut distinguer : 1° les cas où le glaucome survient peu de temps après l'intervention, le plus souvent sous forme aiguë ; il est alors symptomatique d'une hémorragie ou d'une irido-choroïdite, comme l'avait déjà vu de Græfe et le rôle étiologique du traumatisme est évident ; 2° les cas où le glaucome apparaît longtemps après l'opération (3 mois à 10 ans) sous forme chronique ou subaiguë, les seuls à considérer ici.

L'influence directe du traumatisme opératoire sur le développement ultérieur du glaucome a été niée par plusieurs auteurs. Elle n'est pas douteuse dans certains cas, puisque les accidents glaucomateux peuvent apparaître non seulement sur les yeux opérés de cataracte sénile, mais aussi à la suite d'extraction de cataracte traumatique, zonulaire et après l'opération de la myopie chez des sujets nullement prédisposés, comme dans l'observation suivante.

Femme de 29 ans, opérée en 1892 pour myopie élevée d'extraction du cristallin transparent de l'œil droit par discission et sans iridectomie. Dix ans après, se développe sur cet œil un glaucome d'abord chronique puis à forme subaiguë avec excavation typique de la papille, hypertension, crises d'obnubilation, douleurs, etc. La section aux ciseaux-pinces d'une bride capsulaire a suffi pour faire disparaître tous les accidents glaucomateux, qui ne se sont plus reproduits depuis un an.

L'étiologie du glaucome secondaire post-opératoire reste souvent obscure, mais on peut en dégager deux éléments importants: 1° l'adhérence irido-capsulaire totale, plus fréquente à la suite de l'extraction simple où elle est favorisée par l'étroitesse de la pupille; 2° l'enclavement irien ou seulement capsulaire dans la plaie cornéenne. Dans le premier cas, l'iridectomie ou même la simple transfixion de l'iris fera cesser les accidents; dans le second cas, il sera nécessaire de libérer la synéchie, soit par section de la bride aux ciseaux-pinces ou avec le couteau de de Græfe, soit par une ou plusieurs iridectomies. Parfois, on ne pourra pas y parvenir.

Dupuy-Dutemps. — *Sur les fibres commissurales inter-rétiniennes chez le chien* (présentation de préparations).

Après destruction d'une des rétines par éviscération du globe oculaire, on trouve chez le chien des fibres dégénérées dans toute l'étendue du nerf optique du côté opposé. Sur les préparations présentées, elles ont été mises en évidence par la méthode de Marchi au bout de 9 jours et 18 jours après l'intervention. Ces fibres sont rares, au nombre de 15 à 20, disséminées sur toute la surface de section, plus tassées du côté temporal, mais ne forment pas un faisceau autonome distinct.

Sur des chiens opérés depuis 3 et 5 mois, ces fibres complètement dégénérées avaient disparu sans laisser de traces appréciables.

Ces observations confirment en partie les recherches de Pagano et tendent à établir chez le chien l'existence d'un système de neurones allant directement d'une rétine à l'autre. L'élément rétinien où ces fibres prennent naissance et leur mode de terminaison n'ont pas pu être déterminés, en raison de leur petit nombre.

D'après Pagano, elles manqueraient totalement chez le pigeon, la poule, la grenouille et le lapin; elles seraient très rares chez le chat et très nombreuses chez le singe. Si ces faits étaient confirmés et généralisés, il serait évident qu'il existe un rapport étroit entre la présence de ces fibres et la vision binoculaire.

Desjardins (Montréal). — *Contribution à l'étude de la vision chez les sourds-muets.*

Etude faite sur plus de 145 cas; l'auteur a trouvé que plus de 53 p. 100 des examinés présentent de l'amblyopie. La rétinite pigmentaire est, le plus souvent, relevée, et la consanguinité n'interviendrait que très rarement (2 cas sur 145).

M. de Wecker n'est point de cet avis (études faites jadis sur des sourds et muets européens).

AUGIERAS (Laval). — *Traitement par incision interne des poches prélacrymales compliquant la dacryocystite chronique.*

Pour l'auteur, il faut joindre à l'incision interne des séances d'électrolyse.

M. JOCQS est partisan d'appliquer en permanence un pansement compressif sur l'abcès ouvert et cureté.

M. FAGE préfère l'ouverture externe, large et profonde.

BÉRARD (Angoulême). — *De l'abus des cathétérismes dans les dacryocystites simples.*

Quand la sonde n° 3 passe, il ne faut plus continuer le cathétérisme; l'injection modificatrice seule est sûffisante.

MAZET (Marseille). — *Sur un cas de déplacement ou ptose de la glande lacrymale.*

L'auteur en rapporte une observation aussi intéressante que rare. En pareille occurrence il convient de faire l'extirpation totale de la glande, opération qui ne comporte aucune complication.

JACQUEAU (Lyon). — *Sclérose des cornées chez un jeune sujet.*

Jeune fille de 18 ans présentant des opacités concentriques des cornées rappelant le gérontoxon. C'est un trouble distrophique, sur la nature duquel il est impossible de se prononcer. L'huile de morue, l'arsenic et la cure d'altitude ont été seuls capables d'améliorer la malade.

M. GALEZOWSKI rapporte des cas semblables chez des goutteux ou artério-scléreux.

ROCHON-DUVIGNEAUD (Paris). — *Nature et localisation des lésions dans la rétinite albuminurique.*

Suivant des observations complétées par l'autopsie et des préparations microscopiques, le maximum de lésion se trouve dans le rein, dans le cœur (gras) et dans la rétine. Il ne porte pas sur les vaisseaux artériels ou veineux, mais sur le tissu lui-même. L'artérite ne serait pas primitive mais secondaire par rapport à l'inflammation et à l'état pathologique de la fibre rénale ou rétinienne.

ABADIE (Paris). — *Des diverses variétés de chorio-rétinite et de leur traitement.*

Actuellement les chorio-rétinites sont d'autant plus fréquentes que

les conjonctivites blennorrhagiques et les conjonctivites granuleuses chez l'adulte le sont moins. A côté des chorio-rétinites disséminées, il y a encore les chorio-rétinites avec infiltration disséminée et les chorio-rétinites caractérisées par l'atrophie apparente du nerf optique.

CHEVALLEREAU et CHAILLOUS. — *Tuberculose conjonctivale d'apparence sarcomateuse.*

Présentation de moulages et de préparations microscopiques à l'appui d'une observation clinique très instructive et où le diagnostic différentiel était fort malaisé : dans les coupes, les parois des vaisseaux sont normales ; par inoculation chez le lapin, on eut rapidement une généralisation tuberculeuse. Pour ces auteurs, il s'agit d'une métastase de nature tuberculeuse d'origine inconnue.

FAGE (Amiens). — *Valeur optique de l'iridectomie dans les taies de la cornée.*

M. Fage estime que, dans les néphélions de la cornée, il faut avoir recours à l'iridectomie et, pour diminuer les éblouissements et les cercles de diffusion des images, y joindre un tatouage méthodique.

M. Sulzer conseille d'interroger d'abord les divers méridiens de la cornée à l'aide de l'ophtalmomètre puis de choisir, pour faire l'iridectomie, la place la plus favorable.

ARMAIGNAC (Bordeaux). — *Détermination et mensuration simultanées de l'amblyopie monoculaire par la méthode de la règle perfectionnée.*

GOLESCÉANO. — *Pronostic et durée de l'ophtalmie purulente.*

Déductions cliniques résultant de 175 observations dans lesquelles l'auteur envisage les diverses formes cliniques et les différentes complications (infiltrations cornéennes, perforation, complications tarsiennes, etc.), de l'ophtalmie purulente.

GRILLÉ (de Rome). — *Cryoscopie et pathogénie de la cataracte.*

Des analyses des urines des malades atteints de cataracte sénile, il résulte que ces malades sont atteints de sclérose rénale. Chez eux, l'élimination rénale est réduite et l'hypertension vasculaire la règle. Cette hypertension existe aussi dans les liquides nutritifs du cristallin, d'où déshydratation et finalement cataracte.

DESJARDINS (de Montréal). — *Note sur un cas de blessure dans la région du corps ciliaire par un éclat de fer.*

M. Desjardins a extrait un éclat de fer de la région du limbe, vingt ans après le traumatisme. Pendant ces vingt ans, l'œil n'avait présenté aucun symptôme d'irritation.

TRUC (Montpellier). — *Amputation du segment antérieur du globe. Examen histologique d'un moignon ancien.*

L'examen histologique d'un moignon ancien consécutif à l'amputation du segment antérieur du globe a montré à l'auteur que, conformément aux recherches expérimentales de Panas, on ne trouve dans ces cas aucune lésion appréciable d'irritation sympathique. Ce fait anatomique prouve l'innocuité habituelle de l'amputation du segment antérieur et confirme les nombreuses indications cliniques de cette opération.

SCHRAMECK et POULLAIN (de Paris). — *Modification apportée au stéréoscope pour faciliter le rétablissement de la vision binoculaire.*

F. T.

III. — Archives of ophtalmology, 1903.

Janvier, Février, Mars, Avril.

(*Année* 1903)

Analysé par le docteur **Eperon** (Lausanne).

D'OENCH. — *Revue de 69 cas de rupture de la choroïde, extrait des registres de l'Institut ophtalmique et otologique de New-York*, p. 18.

De cet examen de 69 cas de rupture de la choroïde, observés sur un total de plus de 150.000 malades, l'auteur conclut que les hommes sont trois fois plus exposés à cette lésion que les femmes. La fréquence la plus grande se trouve de 10 à 40 ans. Le plus souvent, la rupture siège au côté temporal de la papille, entre celle-ci et la macula. La complication la plus fréquente est l'hémorragie du corps vitré ; dans 7 cas, on a noté une atrophie secondaire du nerf optique ; il est à remarquer que, dans un cas, cette atrophie a passé à l'œil sain. L'iridodialyse, le décollement de la rétine, la rétinite proliférante, la cataracte sont exceptionnels.

L'acuité visuelle de l'œil affecté reste généralement très diminuée, au-dessus de 0,1. Dans deux cas extraordinaires, relatés en détail dans cet article, elle redevint normale au bout de peu de temps. L'amblyopie habituellement consécutive à la rupture de la choroïde fait présumer qu'en pareil cas la rétine est également lésée d'une façon grave, quoique non appréciable à nos moyens d'exploration.

A. Knapp. — *Un cas de tuberculose localisée à la papille optique. Examen microscopique*, p. 22.

Il s'agit d'un négrillon de 2 ans, de bonne santé apparente, dont l'œil gauche, en strabisme divergent, présentait les symptômes d'un gliome rétinien. Après énucléation, on constata la présence d'une tumeur arrondie, blanche, consistante, de 6 millimètres de diamètre, occupant la région de la papille et adhérente à cette dernière. Rétine entièrement décollée, atrophiée par usure, dans le voisinage de la tumeur, hypertrophiée au contraire, plus loin, et envahie en partie par celle-ci (dans la couche des fibres nerveuses). La choroïde est également épaissie et infiltrée par le néoplasme jusque vers l'équateur. La tumeur elle-même, de nature nettement tuberculeuse (cellules géantes, tubercules miliaires, foyer caséeux, bacilles de Koch), envahit également la substance du nerf optique, qui est le siège d'une légère inflammation. Peu après l'énucléation, l'enfant fut atteint d'abord d'arthrite tuberculeuse de l'épaule, puis de tuberculose généralisée.

Les cas de tuberculose primaire de la rétine sont rares ; M. Knapp cite les observations de ce genre qui ont été publiées : l'envahissement de la rétine secondairement à la tuberculose de la choroïde est déjà plus fréquent.

Syndacker. — *Un moyen de prévenir le symblépharon consécutif aux brûlures de la conjonctive*, p. 25.

La méthode consiste, suivant l'originale expression de l'auteur, à « sandwicher » la paupière inférieure (le plus souvent en cause) entre deux minces plaques de plomb, l'une d'entre elles se trouvant interposée entre le globe et la face interne de la paupière, l'autre apposée sur la surface cutanée de celle-ci. Ces deux plaques sont perforées de trous qui se correspondent, de façon à pouvoir les assujettir au moyen de sutures. Elles restent en place une dizaine de jours, ou davantage, jusqu'à ce que l'épithélisation des surfaces dénudées soit parfaite, ce à quoi peuvent contribuer puissamment de légères cautérisations des granulations avec le nitrate d'argent.

F.-H. Verhoef et R.-C. Loring. — *Un cas de sarcome épibulbaire primitif, avec tumeurs secondaires du limbe et de la sclérotique, et invasion de la choroïde, du corps ciliaire et de l'iris*, p. 97.

Cette observation, que le titre résume succinctement, montre qu'il ne faut pas trop se fier à la bénignité relative qu'on attribue aux sarcomes épipulbaires. Cette bénignité est due surtout à la résistance qu'opposent à l'envahissement par la tumeur les tissus de la sclérotique et de la cornée, et au fait qu'étant remarquées de bonne heure, on les extirpe à temps. Il ressort, néanmoins, du cas de l'auteur et d'un certain nombre d'autres, compulsés par lui, qu'une récidive locale après excision est presque inévitable, et que des métastases générales sont fréquentes. Aussi l'énucléation doit-elle être conseillée aussitôt que la nature sarcomateuse de la tumeur a été établie par l'examen microscopique. Suivent 73 observations du même genre recueillies dans la littérature, et brièvement résumées.

Kenneth Scott. — *L'exactitude requise dans l'examen de la vision*, p. 123.

L'examen subjectif doit toujours être accompagné (précédé même suivant l'auteur) d'un examen objectif (kératométrie, ophtalmoscopie, skiascopie). M. Scott croit que le défaut de centrage exact des verres peut conduire à des erreurs lors de la skiascopie. Ce centrage doit être également l'objet de tous les soins de l'oculiste, soit pendant l'examen, soit dans la prescription pour l'opticien. Il recommande, dans ce but, une monture d'essai déjà décrite autrefois par lui.

Un mydriatique à effet très passager devrait généralement être employé, à moins de contre-indication formelle. Comme optotypes, M. Scott recommande ceux de Landolt ; il conseille seulement, pour simplifier, de s'en tenir à quatre positions principales de l'anneau (ouverture en haut, en bas, à gauche et à droite). On peut varier suffisamment, en changeant la position du tableau, qu'on suspend tantôt par un côté, tantôt par le côté adjacent. — L'éclairage artificiel du tableau, dans des conditions données et fixes, est préférable à celui du jour sous le rapport de la constance.

Quant à l'examen du sens chromatique, le mode le plus pratique consiste à l'éprouver au moyen de disques de verres colorés placés devant la lampe de l'ophtalmoscope, à une distance suffisante. Les verres peuvent être remplacés par des disques de papiers colorés sur fond noir.

Les divers tableaux nécessaires pour l'examen de l'acuité visuelle et du sens chromatique ont été réunis par M. Scott sur une sorte de prisme triangulaire mobile autour de son axe longitudinal, de façon que chacune des trois faces peut être présentée successivement à l'examiné.

IV. — Littérature hollandaise.

(*Année 1903, seconde partie*).

Analysée par le docteur G.-J. Schoute (Amsterdam).

NEDERLANDSCH TIJDSCHRIFT VOOR GENEESKUNDE, t. II.

E. Faber. — *Papilles coniques*, p. 960.

L'auteur relate 41 cas de papilles proéminentes dans le corps vitré, c'est-à-dire le contraire des papilles excavées. Il les trouva dans les yeux normaux aussi bien que dans les yeux malades, même dans plus d'un cas de papille décolorée. La preuve anatomique fait encore défaut.

C. Hazewinkel. — *Un cas de sidérosis du globe*, p. 964.

Cinq ans après un accident, ayant laissé un morceau de fer dans l'œil, l'acuité visuelle n'était plus que de 1/8 ; six ans après 1/10; l'iris s'atrophiait et prenait une teinte rouillée, et finalement l'œil se perdait tout à fait.

J. Noyon. — *Carcinome de la parotide et ses conséquences*, p. 965.

La malade eut, après ablation du carcinome, une parésie des nerfs facial, trijumeau et moteur oculaire externe gauches, des névralgies du côté opéré et plusieurs récidives de kératite neuroparalytique. L'œil gauche, presque aveugle, fut énucléé. Peu de temps après, l'œil droit perdait la vue en quelques jours ; pas de sympathie, pas d'hystérie, pas de signes de tumeur cérébrale; l'auteur accepte la dernière cause comme la moins invraisemblable.

M. J. Bonvin. — *Un cas de pemphigus de la conjonctive*, p. 969.

G.-F. Rochat. — *Les altérations anatomiques dans l'ophtalmie sympathique*, p. 969.

On trouve souvent dans les yeux énucléés à cause du danger d'ophtalmie sympathique, dans la choroïde épaissie et dans le corps ciliaire des cellules géantes sans nécrose ; on les trouve aussi dans les yeux sympathisés. Ces cellules se rencontrent surtout dans les cas récents de sympathie.

J.-A. Ruys. — *Parésie double des muscles droits externes de l'œil*, p. 1405.

Parésie aiguë apparue chez un homme âgé après de grands efforts

de coït ; on trouva le malade dans le coma, avec un fort strabisme convergent et toutes les réactions abolies, sauf celle de la pupille. Sorti du coma, le malade se plaignit de mal de tête et de diplopie ; tout effort musculaire était difficile. Les deux yeux montraient une papillite avec grand épanchement de sang dans les rétines. Le malade a guéri en quelques mois, les symptômes oculaires disparurent les derniers. Il s'agissait probablement d'une hémorragie au voisinage du quatrième ventricule.

MEDISCH WEEKBLAD

E.-E. Bloow. — *Les verres et les montures des lunettes*, p. 161.

J.-P. Elias. — *Les réflexes pupillaires*, p. 334, 361, 387 et 449.

Peeters. — *Y a-t-il un glaucome émotif ?* p. 394.

Trois fois un malade, à la suite d'une frayeur, eut une attaque glaucomateuse ; d'après l'auteur il y aurait eu excitation du grand sympathique, d'où spasme des petits vaisseaux et élévation de la tension oculaire par la congestion.

MEDISCHE REVUE

G.-J. Schoute. — *Enophtalmie*, p. 481.

Un cas d'enophtalmie par contusion du bord supérieur de l'orbite.

A.-W. van Haaften. — *De la valeur des staphylocoques dans la genèse de l'ophtalmie scrofuleuse* (eczémateuse) (Thèse d'Amsterdam).

Comme d'autres expérimentateurs, l'auteur a trouvé fréquemment dans les conjonctivites phlycténulaires des cultures virulentes de staphyloccus aureus et constamment en quantités beaucoup plus grandes que dans les yeux normaux. Cette virulence n'est pas la conséquence de l'ophtalmie, car dans les cas d'hyperémie due à d'autres causes (corps étranger de la cornée, iritis, etc.) les cocci étaient en nombre normal.

Les staphylocoques sont plutôt la cause de la maladie et prennent leur origine du petit nombre que l'on trouve toujours dans le sac conjonctival. La raison pour laquelle ils deviennent parfois pathogènes doit être attribuée à la scrofulose ! Car chez des lapins, que l'auteur avait tuberculisés, la cornée réagissait beaucoup plus violemment à l'infection staphylococcique qu'une cornée normale.

H.-K. de Haas. — *La corrélation quantitative entre les excitations lumineuses et les courants électriques de la rétine* (Thèse de Leiden).

L'action électromotrice de l'œil de la grenouille atteint son maximum quand on applique l'une des électrodes sur la lame criblée et l'autre près de la cornée. Une zone négative près de l'équateur (*Holmgren*) constitue l'exception. Après une illumination momentanée le courant d'action dure souvent 30 secondes. Il reste invariable quand on maintient constant le produit de l'intensité lumineuse et de la durée de l'illumination, la dernière ne dépassant pas 8 secondes. L'œil étant exposé constamment à une couleur quelconque, si on détermine cependant les courants d'action excités par une illumination momentanée de diverses couleurs, on verra que l'adaptation pour une couleur donnée influence au même degré les courants de toutes les couleurs; l'auteur en conclut que l'œil de la grenouille est sujet au daltonisme. La corrélation quantitative entre l'excitation lumineuse et le courant de la rétine n'a été examinée que sur un billionième de tout l'espace des intensités visibles, par M. *Waller*. L'auteur a constaté des déviations considérables de la loi de *Weber-Fechner*. Quand on a écrit les logarithmes des intensités lumineuses sur l'axe des abscisses et les actions électro-motrices sur celle des ordonnées, la loi de *Fechner* exige comme résultat une ligne droite montant de gauche à droite. Au lieu de cela, l'auteur a trouvé une ligne fortement courbée à convexité dirigée en bas et à droite.

V. — Varia.

Béclère. — *Sarcome du plancher de l'orbite guéri par les rayons de Rœntgen* (Soc. méd. des hôpitaux, 10 juin 1904).

Homme ayant été traité pour un sarcome du plancher de l'orbite. Deux interventions chirurgicales n'empêchèrent pas la tumeur d'évoluer. Les rayons de Rœntgen furent alors employés et, à partir de ce moment, l'amélioration s'accusa et le malade paraît aujourd'hui guéri.

Il faut rapprocher de ceci ce fait que les rayons X font tomber très rapidement le nombre des globules blancs chez les leucémiques et il serait à désirer que le traitement des épithéliomes et des sarcomes par les rayons de Rœntgen soit rendu très pratique et mis à la portée de tous.

N. Herbaux. — *Du massage en oculistique* (Thèse de Lille, 1903).

Sous l'inspiration de son maître M. Thilliez, l'auteur a fait une

étude générale très complète du *massage en oculistique*. Nous suivrons l'auteur dans les différentes parties de son travail fort intéressant.

Connu des Grecs, des Romains, des Égyptiens, le massage oculaire n'a réellement pris rang dans la thérapeutique qu'à la fin du siècle, sous l'impulsion des travaux de Pagenstecher (1878), qui le préconise dans les affections chroniques des membranes externes du globe. Quelques années plus tard, les publications se multiplient et on essaie des frictions de l'œil dans le blépharospasme (Abadie), les affections douloureuses de l'œil (Chibret), la dacryocystite chronique (Coppez, Jocqs, Grandclément, etc.), le glaucome (Richey), pour la maturation de la cataracte (Förster), les vices de réfraction et leurs complications (Gradénigo, Domec, Darier, etc.). Dans ces dernières années, à côté du massage manuel naquit le massage pratiqué à l'aide d'instruments vibrateurs (Maklakow, Lavagna, Sneguirew), de l'appareil à pression de Dion. Enfin, tout récemment, Kauffmann (d'Ulm) a expérimenté le massage hydraulique et pneumatique au moyen d'une œillière au fond de laquelle se trouve une seringue munie d'un piston à frottement doux.

Pour masser l'œil et ses annexes, on a recours à la friction, à la pression, ou à la percussion. Ces trois variétés de manipulation peuvent être employées isolément ou se combiner entre elles ; leur action n'est pas seulement superficielle; elle se transmet aux milieux et aux membranes profondes. Le massage active les circulations sanguine et lymphatique, fragmente et divise les exsudats, dont la résorption est ainsi facilitée, exalte les propriétés motrice, sensitive et trophique du système nerveux et favorise le fonctionnement du système musculaire.

Avant d'étudier les applications du massage en oculistique, le docteur Herbaux fait remarquer avec raison qu'il faut se garder également d'un enthousiasme et d'un scepticisme excessifs. Certaines indications ont besoin d'être mieux précisées, l'observation clinique sera naturellement le meilleur guide.

Les contre-indications, dit l'auteur, sont les affections très aiguës, d'origine microbienne et les ulcérations profondes de la cornée; aussi ne pouvons nous nous expliquer pourquoi M. Herbaux, dans ses conclusions, recommande le massage dans l'ulcère à hypopion, affection éminemment microbienne. Les observations de Just, de Migal, de Damalix, etc. nous laissent très incrédule.

Le massage simple ou digital donne les meilleurs résultats dans les ecchymoses palpébrales, le blépharospasme, la dacryoystite chronique, les affections douloureuses du globe, quelques complications des vices de réfraction, le glaucome prodromique et le glaucome chronique.

On emploiera le massage médicamenteux dans la kérato-conjonctivite phlycténulaire, les opacités de la cornée, les kératites vasculaires, l'épisclérite et la sclérite, les conjonctivites chroniques printanière, folliculaire granuleuse, et la scléro-choroïdite antérieure.

Les instruments vibrateurs de Maklakow et de Garnault seraient employés avec succès dans les paralysies musculaires.

Quant au massage hydraulique et pneumatique, il est de date trop récente pour avoir été suffisamment expérimenté. D'après Kauffmann, il serait surtout efficace dans les maladies chroniques des paupières, de la conjonctive et de la cornée.

S. Baudry.

Terrien. — *La cécité et le pronostic du tabes* (Soc. méd. des Hôpitaux, 27 mai 1904).

Cas de tabes compliqué de cécité. Chez ce malade, comme chez ceux de MM. Marie et Léri, l'apparition de cette complication n'a eu aucune influence heureuse sur l'évolution du tabes.

Les troubles de la vision sont apparus il y a environ quinze ans, alors que les signes du tabes étaient encore peu accentués. Depuis, la cécité s'est complétée; l'examen de l'œil a montré une atrophie optique complète. En même temps, le tabes a toujours progressé; les douleurs et les troubles de coordination sont devenus aussi accentués que possible, si bien que l'apparition de la cécité, loin d'avoir la signification favorable qu'on lui a souvent attribuée, n'a été ici que le prélude des manifestations les plus graves.

H. Vincent. — *Le rétrécissement unilatéral de la pupille dans l'angine phlegmoneuse* (Soc. méd. des Hôpitaux, 20 mai 1904).

Chez les malades atteints d angine phlegmoneuse, l'auteur a observé 5 fois sur 18, c'est-à-dire dans 27,6 p. 100 des cas, un rétrécissement pupillaire unilatéral siégeant du même côté que la périamygdalite. Ce myosis, plus ou moins marqué, commence dès le début de l'inflammation suppurée et dès que le voile du palais tombe. Il peut persister plusieurs jours et même un mois après la guérison.

La pupille rétrécie n'est pas immobilisée entièrement; elle obéit à l'action de la lumière et de l'accommodation, mais reste plus étroite que l'autre. Pas de diminution de la fente palpébrale. Les images de Purkinje-Sanson sont un peu modifiées. Aucune modification vasculaire du fond de l'œil.

Ce phénomène ne peut être assimilé au réflexe de Schiff, car les impressions douloureuses déterminent la dilatation et non la constriction de la pupille. Il ne dépend pas davantage d'une inhibition du grand sympathique et de ses fibres dilatatrices. Ce myosis paraît être le résultat d'une excitation réflexe du nerf moteur oculaire commun, dont le point de départ se trouve au voile du palais, et qui est transmise par les nerfs palatins. Les connexions signalées par Meynert entre le noyau d'origine du moteur oculaire commun et le noyau sensitif de la cinquième paire pourraient l'expliquer, mais dans cette hypothèse le phénomène serait constant.

Il paraît préférable d'admettre une communication directe chez certains individus, entre le ganglion de Meckel, où arrivent les nerfs palatins, et le ganglion ophtalmique, origine des filets constricteurs de l'iris. Effectivement, d'après Arnold, Valentin, Tiedemann, etc., il existe parfois un nerf surnuméraire qui relie ces deux ganglions et qui est même assez considérable (*radix media inferior gangli ophtalmici*).

Il devient dès lors facile d'expliquer comment une excitation douloureuse transmise par les nerfs palatins peut, chez quelques sujets, provoquer la contraction spasmodique de l'iris du même côté.

NOUVELLES

INAUGURATION DU MONUMENT DE PANAS (1)

Aussitôt après la mort du professeur Panas, emporté en pleine vigueur intellectuelle, le 6 janvier 1903, par le mal terrible dont il suivait stoïquement, depuis plusieurs années, l'évolution fatale, ses amis, ses disciples, ses élèves voulurent rendre à celui qui avait le plus hautement honoré la Faculté de médecine de Paris le juste tribut de leur affection, de leur admiration et de leur reconnaissance.

Il leur sembla qu'on ne pouvait mieux honorer la mémoire du fondateur de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu et perpétuer son souvenir qu'en lui élevant un monument dans cette Clinique, à laquelle il consacrait chaque jour de longues heures, partagées entre le soin des malades et l'enseignement aux élèves.

De là est née l'idée de cette manifestation, préparée par les soins d'un Comité ayant à sa tête M. le professeur Guyon.

Comme l'a dit éloquemment M. Mesureur, il était naturel que Panas revînt parmi nous reprendre possession de cette Clinique, fondée par lui, grâce à une indicible persévérance et à une volonté tenace, vibrante encore de l'écho de sa parole, remplie de son souvenir, héritière de son enseignement; il était naturel et légitime que cette Clinique portât son nom.

Et, afin de conserver plus profondément encore à tous ceux qui l'ont connu le souvenir intime du Maître éminent qu'ils ont aimé, le Comité a fait graver une admirable médaille due au burin de Bottée, et qui sera remise à chaque souscripteur.

Et ce fut dimanche une touchante cérémonie. Sous la présidence de M. Chaumié, ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts, MM. Guyon, président du Comité, Mesureur, directeur de l'Assistance

(1) Compte rendu de la cérémonie d'inauguration du monument qui eut lieu, le 26 juin, à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

publique, Delyanni, ministre de Grèce, Debove, Van Duyse, De Lapersonne, Nélaton, Jaccoud ont tour à tour rendu hommage à la mémoire de ce maître vénéré et de cet homme de bien.

Nul n'était mieux qualifié que M. le professeur Guyon pour prendre ici la parole et retracer la glorieuse carrière de Panas, rappeler ses grandes qualités professionnelles et morales et la valeur de son enseignement.

« La maladie devait, dans les dernières années, lui apporter d'incessants obstacles qui, pour tout autre, eussent été insurmontables, mais il s'était identifié à sa tâche et la continua.

« A son amoindrissement physique, il opposa une héroïque résistance et parvint à se survivre à force de vouloir. »

M. Mesureur, au nom de l'Assistance publique, remercia le Comité de lui confier la garde du monument élevé à la mémoire du professeur Panas, œuvre du sculpteur André Boucher.

« Quand Panas, à l'apogée de sa gloire, fatigué de sa longue tâche, suivait sur lui-même les progrès du mal inéluctable qui devait l'emporter, sa pensée parfois devait se reporter vers les paysages lumineux de Céphalonie où il avait vécu dans sa jeunesse ; il devait rattacher, à travers les âges, la chaîne des hommes qui ont illustré sa patrie grecque et pensait sans doute, lui, l'ouvrier laborieux d'une œuvre de science et de bonté humaine, qu'il n'avait pas démérité,

Après M. Delyanni, ministre de Grèce, et M. le professeur Debove, M. Nélaton rappela en termes émus les liens qui rattachaient Panas à son père et comment Panas avait su reporter sur le fils toute l'affection qu'il avait pour son ancien maître Nélaton.

Puis le professeur De Lapersonne, dans une courte allocution, où l'on sentait son affection profonde pour le maître aujourd'hui disparu, sut faire revivre la belle carrière scientifique de ce vénéré maître. Il redit la confiance affectueuse qu'il savait inspirer à ses malades, son grand sens clinique, sa profonde érudition, sa puissance de travail et son habileté chirurgicale. Il rappela ses nombreux travaux, ses leçons recueillies avec un soin pieux et publiées en plusieurs volumes par ses élèves, études magistrales qu'il faut consulter à chaque instant.

« Ainsi Panas accumulait des titres ophtalmologiques, et, lorsqu'en 1879 le gouvernement de la République dotait la Faculté de Paris de plusieurs chaires de cliniques spéciales, la Clinique ophtalmologique lui était attribuée de plein droit. On sait les magnifiques résultats obtenus par cette grande réforme de la spécialisation dans l'enseignement médical, grâce à des hommes comme Charcot, Fournier, Guyon, Panas. Ces résultats ont permis à l'administrateur éminent qui dirigeait l'enseignement supérieur d'appliquer méthodiquement un programme mûrement étudié, d'étendre cette réforme, d'en faire bénéficier les facultés et écoles de médecine de province. Et c'est pour rappeler cette date importante dans l'histoire de nos Facultés, autant que pour honorer la mémoire d'un des meilleurs ouvriers de

cette œuvre, que M. le ministre de l'Instruction publique nous fait le très grand honneur de présider aujourd'hui cette cérémonie.

« Placé à la tête de la première chaire de Clinique ophtalmologique, notre Maître considérait comme un devoir de sa charge d'accueillir tous les progrès de la science ophtalmologique française et d'aider de tout son pouvoir à son développement.

« Jugeant indispensables la création d'une agrégation spéciale d'ophtalmologie et la nomination au concours d'oculistes des hôpitaux, il n'avait cessé de réclamer, dans les conseils de la Faculté et de l'Assistance publique, ces importantes réformes. Il n'aura pas vu la terre promise, mais ses actives démarches ont porté leurs fruits et bientôt, nous en avons le ferme espoir, nous verrons son rêve réalisé.

« Nous devons une éternelle et bien vive reconnaissance à Panas pour tout ce qu'il a fait pour la science ophtalmologique française, pour la clinique de l'Hôtel-Dieu, pour ceux qui s'enorgueillissent d'avoir été ses élèves. Aussi, au nom de mes collaborateurs, au nom de nos élèves français et étrangers, je remercie profondément tous ceux qui ont contribué à faire placer dans cette salle le monument du fondateur de l'enseignement ophtalmologique de la Faculté de Paris. Il sera pour nous un exemple toujours présent et nous rappellera les devoirs que nous avons à remplir envers la Science et l'Humanité. »

M. le professeur Van Duyse, doyen de la Faculté de médecine de Gand, est venu apporter ici l'hommage ému de ses collègues « avec l'expression de leur reconnaissance et de leur admiration. Ils ont loué le savant ; ils ont fait mieux, ils l'ont aimé. Aujourd'hui ils le pleurent. Tous demeurent convaincus que sa mémoire ne saurait périr.

« Panas a consacré sa vie à la science. Il a donc bien mérité de sa patrie d'adoption.

« Son fécond enseignement a ennobli l'Ophtalmologie, et l'Ophtalmologie, Messieurs, est l'un des beaux fleurons de votre couronne médicale. Panas l'a ornée de pierres précieuses ; il les a serties avec la sincérité, la probité, la conscience scientifique qui étaient en lui. Son œuvre l'atteste.

« Dans cette enceinte, où respire son âme immortelle, le maître est au milieu de nous ; il est dans nos cœurs qui battent au souvenir de sa voix et de son sourire.

« Il est dans les mains fraternelles de ses élèves de tous les pays : ces mains se cherchent et s'étreignent en souvenir de lui... »

Après ces émouvantes paroles, M. le professeur Jaccoud, « uni, durant 30 années, d'un indissoluble lien à Panas par une amitié sans nuages », a redit, au nom de cette amitié et dans une langue admirable, tout ce que fut Panas, son activité scientifique, sa conscience absolue, sa droiture sans bornes. « Pour lui la parole valait l'écrit, la promesse c'était déjà l'acte »... Son calme imperturbable révéla toute sa puissance dans l'impassibilité avec laquelle Panas subit durant six ans les ravages destructifs de la maladie à laquelle il suc-

comba. Lorsque le stoïcisme arrive à un tel degré, lorsque son développement s'affermit avec l'aggravation des maux, il dépasse toutes les attentes, il défie tous les éloges parce qu'il est sans pareil. »

Il faudrait citer mot à mot ce beau discours du professeur Jaccoud, qui fut salué d'applaudissements unanimes. En voici la péroraison, si chaude, si émue et si vibrante :

« Voilà les sources pures où le génie de l'éminent artiste a puisé l'inspiration de la merveilleuse figure que nous saluons aujourd'hui avec reconnaissance.

« Nous nous inclinons devant elle. Mais, pour nous, elle n'est pas une mémoire nécessaire, car l'ami dont elle reproduit les traits demeurera présent dans le souvenir de tous ceux qui l'ont connu. Nous pouvons dire, avec le fabuliste : ce n'est pas pour nous, mais pour nos arrière-neveux que nous avons érigé ce monument, afin de transmettre aux générations futures l'image d'un Maître qui doit être pour elles un modèle et un encouragement.

« Cependant, je dois avouer que l'égoïsme n'est pas resté complètement étranger à notre entreprise, car nous attendions comme récompense ce bonheur insigne d'en présenter l'hommage à l'admirable compagne qui, dans ces longues années de souffrance, prodigua à son cher martyr les inépuisables trésors de sa piété inaltérable.

« Oh certes ! si quelque miracle eût été possible, vous l'auriez accompli, Madame, par l'héroïsme de votre dévouement. Mais, dans la désespérance de votre solitude, gardez-vous d'oublier que, s'il est des douleurs que rien n'efface, il est des consolations que rien n'égale. Et quand les cyprès de Roissy déchirent trop cruellement votre cœur de leur long gémissement, croyez-moi, détournez-vous un peu de ce chant funèbre ; portez vos pensées et vos regards sur cette enceinte, évoquez cette mémorable journée et dans le renouveau de ces impressions, dans cet inoubliable témoignage, symbole de l'affection, du respect et du deuil de tous, vous trouverez pour l'angoisse de votre perte le plus légitime et le plus noble des apaisements.

« Que notre œuvre de justice devienne donc pour vous un refuge ; tous nos vœux seront accomplis. »

Enfin, M. Chaumié, ministre de l'Instruction publique, a tenu, lui aussi, à rendre hommage à la mémoire du professeur Panas et à y joindre ses remerciements, « qui sont les hommages et les remerciements du pays tout entier ».

« Par une sorte d'affinité secrète, le professeur Panas, a-t-il dit, devait être amené à s'occuper d'ophtalmologie. Il était né dans ce pays merveilleux où les yeux s'emplissent d'une si belle et si pure lumière, et certes, le souvenir qu'il en avait gardé devait le rendre plus pitoyable à ceux que la maladie plonge dans la nuit.

« Les hommes comme celui que nous glorifions aujourd'hui, sont des hommes de bien, dont le pays a le droit d'être fier ; qu'ils soient venus sur son sol, attirés par l'attrait particulier de ses savants, de

son ciel, en demandant à ce pays de leur ouvrir les bras et de les compter au nombre de ses enfants, de tels hommes sont un honneur pour le pays, et celui-ci à son tour, par la voix qui le représente, doit les remercier de ce qu'ils ont fait. C'est pour cela que très simplement, et d'une façon très émue, je viens, au nom de la France, mettre au pied de ce monument un respectueux merci. »

F. TERRIEN.

Xe CONGRÈS D'OPHTALMOLOGIE

Lucerne 13-17 *septembre* 1904.

1° Nous rappelons à nos confrères qu'une première livraison du *Recueil des travaux du Congrès* va paraître prochainement, mais qu'elle ne pourra être envoyée qu'à ceux des Congressistes qui se seront fait inscrire auparavant auprès de M. le professeur Mellinger, à Bâle.

2° Le Comité d'organisation rappelle aux Congressistes qu'il existe en Suisse des billets fort avantageux permettant *libre circulation* sur toutes les principales lignes de chemins de fer et de bateaux pendant 15 ou 30 jours. Ces billets coûtent 70 ou 120 francs en 1re classe, 50 ou 75 francs en 2e classe. Ils doivent être munis de la photographie du porteur. On les trouve dans les principales gares suisses; pris à *Paris* (gares de Lyon et de l'Est), ou à *Londres* (Victoria et London-Bridge), ils permettent de prolonger jusqu'à 33 et 45 jours la durée des billets d'aller et retour pour la Suisse.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.



ARCHIVES
D'OPHTALMOLOGIE

MORT DU PROFESSEUR GAYET

Nous avons le douloureux devoir d'annoncer le décès de notre éminent collaborateur le professeur Gayet, qui a succombé le 19 juillet aux suites d'un accident de voiture.

M. Gayet faisait partie depuis 1884 de la rédaction des *Archives d'ophtalmologie*, où il était venu, peu de temps après la fondation de ce journal, remplacer Poncet (de Cluny) et représenter parmi nous la grande École lyonnaise. Il nous avait apporté l'appui de sa haute autorité scientifique, de son grand bon sens clinique, de sa remarquable habileté opératoire. Ancien chirurgien-major de l'Hôtel-Dieu de Lyon, professeur d'Anatomie et de Physiologie, puis de Pathologie externe à l'École de médecine de Lyon, ses travaux sur notre spécialité lui avaient fait attribuer la chaire de Clinique ophtalmologique, lors de la création de la Faculté de médecine, mais il n'avait jamais oublié ses origines chirurgicales.

Dans un des prochains numéros, M. le docteur Aurand, son chef de laboratoire et son élève depuis plus de dix ans, retracera pour nos lecteurs la vie scientifique du professeur Gayet. Mais qu'il nous soit permis d'adresser un souvenir profondément ému à celui qui, par la droiture de son caractère et son amabilité, a rendu toujours plus cordiales ses relations avec les membres de la Rédaction des *Archives*. Que la famille de notre regretté collègue veuille bien recevoir l'hommage de notre profonde sympathie.

QUI A LE PREMIER DÉMONTRÉ EXPÉRIMENTALEMENT L'IMAGE RENVERSÉE DES OBJETS VISUELS SUR LA RÉTINE ?

Par **I.-P. NUEL.**

De l'aveu unanime des auteurs, ce fut Kepler qui le premier (en 1604) développa l'idée que les objets visuels doivent former une image renversée au fond de l'œil. La question que nous posons est celle de savoir qui le premier a démontré la réalité de cette image.

A l'heure actuelle, cette question n'est pas d'un intérêt bien passionnant. Mais, pour comprendre l'importance qu'elle présentait au début du dix-septième siècle, il faut se rappeler qu'avant Kepler, pendant tout le moyen âge, et même plus tard encore, le cristallin passait pour être l'organe impressionnable par la lumière. On savait déjà (mais non sans contestation) que la lumière n'est pas une émanation de l'œil, mais qu'elle provient des objets. Seulement, on se figurait que chaque point de l'objet n'enverrait vers l'œil qu'un seul rayon lumineux. L'ensemble des « rayons visuels » ainsi émis vers l'œil par un objet constituerait un espèce de « cône visuel » ou de « pyramide visuelle », dont la base serait à l'objet et le sommet tronqué vers l'œil. Ce « cône visuel » porterait vers l'œil et plus loin, vers l'âme, l'image de l'objet, ou les « species intentionales » qui jouent dans les écrits des philosophes d'alors un rôle aussi important qu'obscur, et que nous ne savons guère concevoir aujourd'hui.

C'est donc Kepler qui prononça le *fiat lux* dans ce chaos d'opinions erronées. Restait cependant à démontrer *ad oculos*, par l'expérimentation, la vérité de la chose.

La nécessité qu'il y avait de faire cette démontration expérimentale ressort notamment du fait que Porta, l'inventeur de la chambre obscure, et qui compara l'œil à une telle chambre, voyait néanmoins (1593) dans le cristallin l'écran récepteur et admettait de plus que cette image devait être droite, puisque nous voyons tous les objets droits. Rappelons aussi que même en 1705, donc près d'un siècle plus tard, Brisseau ayant soutenu

que la cataracte est une opacité du cristallin, l'Académie de Médecine de Paris écarta tout d'abord dédaigneusement cette thèse pour le motif que, si tel était le cas, un œil opéré de cataracte ne pourrait plus voir.

De même aussi Scheiner (1619) et surtout Descartes (1627) avaient expliqué l'accommodation par des changements de courbure du cristallin, ce qui toutefois ne diminue en rien le mérite de Cramer démontrant (en 1851) que l'accommodation est due réellement à des changements de courbure du cristallin.

Le père jésuite Scheiner passe pour avoir, le premier, démontré l'image renversée au fond de l'œil. C'est ainsi que s'expriment Helmholtz (1) et Donders (2).

Et cette assertion erronée est reproduite dans la seconde édition de la *Physiologie optique*, qui vient de paraître. Pour notre part, nous n'avons fait que suivre le courant général en reproduisant (3) l'erreur d'après ces illustres maîtres. Après ce *mea culpa*, allons *ad rem*.

Mauthner (4), ayant cherché vainement trace de cette expérience dans le seul livre publié par Scheiner (5), trouva que cette démonstration est attribuée à Scheiner sur la foi de Priestley (1775) (6), qui de son côté a emprunté la citation au père jésuite Schott (7). Au dire de ce dernier auteur (en 1657), Scheiner aurait fait la démonstration en question sur des yeux de bœufs et de moutons, et même sur un œil humain, à Rome, en 1625.

Mauthner explique comme quoi cette assertion du père Schott doit être erronée. En effet (8) Schott était un élève assidu, un ami et admirateur du jésuite Anathasius Kircher, dont le grand travail *Ars magna Lucis et Umbræ* parut en première édition à

---

(1) Helmholtz, *Physiolog. Ophtik*, 1867, p. 87.

(2) Donders, *Die Anomalien der Refraction und Accommodation*, 1866, p. 374.

(3) Nuel (J.-P.), l'article *Dioptrique*, dans le *Dictionnaire de physiologie* de Ch. Richet, 1900, t. V, p. 58.

(4) Mauthner, *Die optischen Fehler des Auges*, 1872, p. 3 et p. 866, 867.

(5) Scheiner, *Oculus*, Oeniponti (Insbruck), 1619.

(6) Priestley, *The history and present state of discoveries relating to vision, light and colours*, 1775.

(7) Caspar Schott, *Magia universalis Naturæ et Artis*, première partie parue à Herbipolis (Würzburg), 1658, p. 87.

(8) Mauthner, *loc.cit.*, pp. 866, 867.

Rome, en 1646 (après avoir reçu l'imprimatur en 1644). La démonstration de l'image en question, si elle eût été faite par le père Scheiner, en 1625, à Rome, aurait certainement soulevé quelque rumeur, et Kircher en aurait su quelque chose, d'autant plus qu'il professait pour Scheiner une grande admiration: il l'intitule de *Noster Scheinerus* (1); il avait avec lui des relations personnelles, car il publie d'après Scheiner un tableau *inédit* des angles de réfraction pour la lumière qui passe de l'air dans l'eau. Et malgré tout cela, après avoir brièvement comparé l'œil à une chambre claire, Kircher dit (2) de l'image rétinienne: *Quod nunquam credidissem, nisi experimentum a sagacissimo quodam optico Anonymo priùs, deinde idem quoque per memetipsum factum de hoc certiorem fecisset.* (Suit alors la courte description de l'expérience que nous donnerons plus loin). Il est à remarquer que ce passage, pris dans la seconde édition de l'*Ars magna*, publiée en 1671 à Amsterdam, est identiquement le même que celui de la première édition, malgré les rapports intimes qui doivent avoir existé entre Kircher et Scheiner d'une part, puis entre Kircher et Schott d'autre part, et bien que Kircher occupât une chaire à Rome même.

D'après Kircher donc, dit Mauthner, ce n'est pas Scheiner qui démontra à Rome, en 1625, l'image renversée au fond de l'œil humain, mais cette démonstration fut faite par un opticien anonyme. Et Mauthner lui-même est de cet avis. Il continue (3) en disant qu'une description *détaillée* de l'image rétinienne, appuyée d'un dessin, fut donnée seulement par Descartes : *Ausführlich wird die Demonstrirung des Netzhautbildes erst von Des Cartes* (1637, *Dioptrice*, cap. V, 2) *besprochen und durch Abbildung erläutert.*

On ne pourra pas soutenir que Mauthner a entendu dire ici que Descartes aurait le premier démontré cette image, et que sa phrase (à Mauthner) seulement prête à l'équivoque. En effet, si quelqu'un a jamais eu l'habitude de nommer un chat un chat, c'est bien cet auteur. Ainsi, à propos du passage dans lequel Helmholtz assure que Descartes aurait le premier expliqué l'accommodation par des changements de courbure du cristal-

(1) P. 120 d'une édition de 1671.
(2) P. 118 de l'édition de 1671.
(3) MAUTHNER, *loc. cit.*, p. 3.

lin, Mauthner dit (p. 29) que le premier qui admit l'accommodation cristallinienne n'est certainement pas Descartes : *Der Erste,*

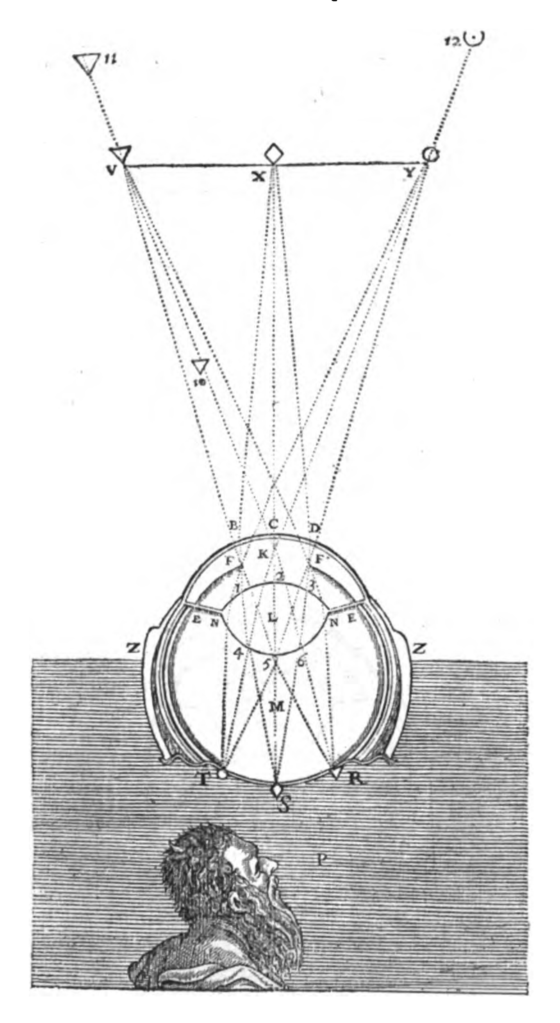


FIG. 1.

welcher die Linsenaccommodation annahm war jedoch Des Cartes nicht (1). En tout état de cause, la question restait obscure, même après Mauthner.

(1) Il est de fait qu'avant Descartes Scheiner avait invoqué trois fac-

Nous allons démontrer que l'opticien anonyme du père Kircher et de Mauthner n'est personne d'autre que Descartes lui-même. Par conséquent c'est sans nulle contestation à Descartes que revient l'honneur d'avoir le premier démontré et décrit l'image rétinienne renversée.

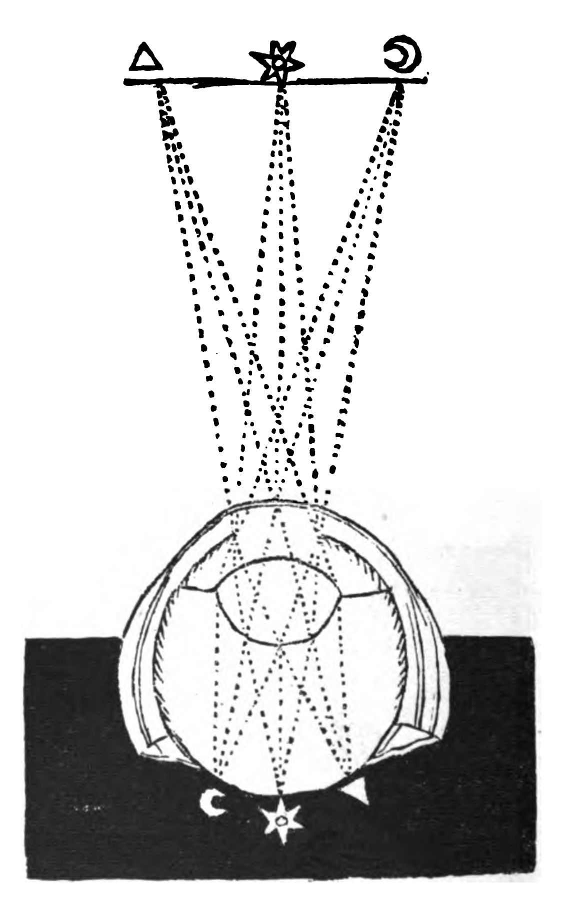


Fig. 2.

La figure 1 est une reproduction photographique, réduite

teurs accommodateurs possibles, dont notamment les changements de courbure du cristallin. Descartes le premier invoqua les seuls changements de courbure du cristallin comme cause dioptrique de l'accommodation.

d'un tiers, de la figure donnée par Descartes (1) pour expliquer son expérimentation. La figure 2 d'autre part est une reproduction analogue de la figure donnée par Kircher, sept ans après la publication de Descartes. La seule confrontation des deux figures démontre qu'en dessinant la sienne, Kircher a eu devant les yeux celle de Descartes.

Mais il y a plus ; il ressort du texte même de Kircher que son *opticus Anonymus* est réellement Descartes. Il faut savoir en effet que la première édition de cet ouvrage de Descartes a paru sans nom d'auteur (et en langue française). C'est ce que Mauthner paraît avoir ignoré, car l'édition latine de 1856, qu'il avait devers lui, et qui a paru avec le nom de l'auteur, ne mentionne pas cette particularité de la première édition ; sans cela Mauthner aurait certainement écrit que le premier qui a démontré l'image rétinienne renversée est Descartes et non Scheiner.

L'anonymat de la première édition de Descartes explique aussi la manière dont Kircher a présenté les choses. Remarquons qu'il dit (voir plus haut, p. 504,) « *a sagacissimo quodam optico Anonymo prius* ». *Anonymo* est écrit avec une initiale majuscule, ce qui, selon nous, marque que Kircher a voulu dire « auteur anonyme ». Mauthner n'insiste pas sur ce détail important, et un peu plus loin il parle de l'« opticien anonyme » de Kircher : *Von einem sehr scharfsichtigen anonymen Optiker war nach Kircher das Experiment angestellt worden.* Mauthner avait donc réellement compris que Kircher parle d'un opticien indéterminé et non d'un opticien auteur d'un livre.

Le livre de Kircher fut publié en 1646. Or en 1644 parut la 2e édition de cet ouvrage de Descartes, c'est-à-dire la 1re édition latine, avec indication de l'auteur. Est-ce à dire qu'on pourrait accuser Kircher d'indélicatesse ? Nullement. Car l'*Ars magna Lucis et Umbræ* avait reçu l'imprimatur en 1644, l'année même où parut, avec le nom de l'auteur, la 2e édition de Descartes. — Et si dans la seconde édition de l'*Ars magna*, parue en 1671, rien n'a été changé sous ce rapport, cela doit être attribuable à une

(1) *Discours de la Méthode pour bien conduire la raison et chercher la vérité dans les sciences, plus la Dioptrique, les Météores et la Géométrie, qui sont des essais de cette méthode.* A Leyde, de l'Imprimerie de Jean Maitre, 1637.

simple inadvertance. D'ailleurs Descartes lui-même en prenait à son aise avec les citations de ses devanciers.

Il résulte du reste du texte même de Kircher qu'il a simplement traduit, presque mot à mot, plusieurs phrases de Descartes. Voici le texte explicatif que Kircher donne de la figure 2:

« ACCIPE OCULUM TAURI, AUT ALTERIUS CUJUSDAM ANIMALIS GRANDIORIS, VEL ETIAM HOMINIS, *si alicujus anotomiæ instituendæ occasio fuerit. Hunc oculum totum ab inferiori parte tunica crassiore, resectis identidem partibus crassioribus, eo usque denudabis, donec humor perludere incipiat. Hoc peracto, oculum foramini cuidam ita imponito, ut pars exterior, illuminata recta forinsecus vergat; obscuratoque loco*, MIRUM DICTU, QUÆLIBET OBJECTA ACTINOBOLA SIVE RERUM OBJECTARUM SPECIES PER CRYSTALLINOS HUMORES OCULUM PENETRANTIA *in fundo oculi species suas unà cum coloribus, et signis propriis, naturalibusque ita exactè intus constitutis exbibebunt, ut penicillo depicta videantur, inversa tamen ratione; adeo ut demonstratio specierum in obscuro loco per vitream pupillam representatarum cum speciebus in fundo oculi per humores intermedios repræsentatis prorsus eadem fit.*

Les passages en capitales ont été soulignés par nous. On en saisira la quasi-identité avec ceux soulignés dans le passage suivant de la première édition de Descartes. Après avoir rappelé que divers auteurs ont comparé l'œil à une chambre claire, il dit ceci :

« Mais vous en pourrés estre encores plus certain si *prenant l'œil d'un homme fraischement mort, ou au défaut, celuy d'un bœuf, ou de quelqu'autre gros animal*, vous coupés dextrement vers le fonds les trois peaux qui l'envelopent, en sorte qu'une grande partie de l'humeur M (notre fig. 2), qui y est, demeure découverte, sans qu'il y ait rien d'elle pour cela qui se respende, puis l'ayant recouverte de quelque cors blanc, qui soit si délié que le jour passe au travers, comme par exemple d'un morceau de papier ou de la coquille d'un œuf, RST, que vous mettiés cet œil dans le trou d'une fenestre fait exprés, comme Z, en sorte qu'il ait le devant, BCD, tourné vers quelque lieu où il y ait divers objets, comme VXY, esclairés par le soleil; et le derrière où est le cors blanc, RST, vers le dedans de la chambre, P, où vous serés, et en laquelle il ne doit entrer aucune lumière, que celle qui pourra pénétrer au travers de cet œil, dont vous sçavés

que toutes les parties depuis C jusques à S sont transparentes. Car cela fait, si vous regardés sur ce cors blanc RST, *vous y verrés, non peut-être sans admiration et plaisir* (1), *une peinture, qui représentera fort naïvement en perspective tous les objets qui seront au dehors* vers VXY, etc. »

Suit alors, sur 7 pages in-8 l'explication des détails de l'expérience, ainsi que des diverses lignes tracées dans la figure 1. Descartes explique la raison d'être de toutes les lignes de sa figure, au contraire de Kircher, qui ne souffle mot des détails de la sienne. Dans celle-ci il reproduit du reste servilement plusieurs erreurs contenues dans celle de Descartes, notamment en ce que Descartes place l'entrecroisement des lignes de direction près de la cornée, alors que Scheiner déjà l'avait localisé contre le pôle postérieur du cristallin.

D'ailleurs Kircher n'aurait pas su construire une figure pareille. Bien qu'il parle de l'entrecroisement des lignes visuelles, il ne s'est pas encore dépêtré de l'idée du fameux cône optique dont il est question à notre page 502. Cette impuissance de Kircher devient très apparente à la page 119 de l'*Ars magna*, lorsqu'il essaye la seule et unique figure dioptrique de son crû ; cette figure est destinée à expliquer pourquoi, ainsi que l'affirme Kircher, nous voyons les images accidentelles négatives tantôt renversées et tantôt droites.

Là est donc la raison pour laquelle Kircher rend compte de l'expérience de Descartes en quelques phrases, en style de rapporteur en quelque sorte, alors qu'ailleurs il donne libre carrière à son imagination, en un latin cicéronien qui coule de source.

Un passage à citer de la correspondance de Descartes est celui des pages 161 et 162, tome VII de l'édition de 1824 (faite par Victor Cousin). L'on sait que Descartes entretenait une vaste correspondance avec les savants de son époque, dont il sollicitait les objections. Dans une lettre au père jésuite Mersenne (son correspondant principal à Paris, qui lui transmettait les objections des savants français), il dit : « Pour ce qui est de couper l'œil d'un bœuf en sorte qu'on y puisse voir le même que dans une chambre obscure, comme je l'ai décrit en la *Dioptrique*, je vous assure que j'en ai fait l'expérience, etc. » Ainsi, on avait revoqué en doute la réalité ou la possibilité de l'expérience ; il n'était pas question qu'un autre l'eût faite avant Descartes.

Un mot encore du père Scheiner, dont on peut dire qu'après Kepler il a fait faire le plus de progrès à la dioptrique pendant le dix-septième siècle. Les idées de cet homme remarquable (1575-1650), basées sur une foule d'expériences des plus ingénieuses et qui se rapportent au centre optique, à l'angle visuel, au centre de rotation de l'œil, etc., ne furent pleinement appréciées que dans la seconde moitié du dix-neuvième siècle, lors de la renaissance de la physiologie optique à laquelle nous avons assisté.

A la page 61 de l'édition de Scheiner, parue à Londres en 1652, (et qui du reste est une simple reproduction de la première édition) on trouve le passage suivant : *Ommis igitur radius ab objecto ad oculum projectus, transgressus Corneam..., omnes tunicas et humores reliquos usque ad Choroïdem penetrat, teste experientia, sive enim oculum exemptum a dorso denudes, videbis rem quamvis per humores integros translucentem; sive oculum vivum inspicias, transparebit fundus Choroïdis*, etc. — On ne pourra voir dans ce passage la description de l'image rétinienne, car il est impossible d'apercevoir celle-ci dans les conditions expérimentales indiquées (œil pigmenté simplement dénudé); mais il est possible de constater de cette manière que des rayons lumineux, pénétrés par la pupille, peuvent arriver jusqu'à la rétine, et c'est là ce que Scheiner a voulu dire dans ce passage un peu obscur.

N'oublions pas de signaler que, d'après Mauthner, le *Allgemeines Gelehrten-Lexicon* (IVe partie, 239, Leipzig, 1761) dit qu'il existe deux travaux manuscrits de Scheiner, l'un : *Oculus seu fundamentum opticum auctum*, l'autre *Opuscula optica varia*, qu'il serait probablement intéressant de pouvoir consulter.

SYPHILIS CONGÉNITALE DE L'ŒIL

Iritis gommeuse. Accidents glaucomateux. Guérison.

Par MM. les Drs **LAGRANGE**, agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, et **AUBARET**, chef de clinique ophtalmologique.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans ces derniers temps, un cas des plus curieux d'uvéite exsudative d'allure bizarre, ayant donné lieu à des poussées successives de glaucome et sur la

nature de laquelle il nous a paru bon d'attirer l'attention des ophtalmologistes.

Cette affection assez singulière ne doit pas être rangée dans la catégorie des kératites interstitielles, dont elle diffère par plusieurs points essentiels. Elle ne peut également être classée parmi ces affections juvéniles de l'uvée qui donnent lieu au glaucome infantile et à l'hydrophtalmie. Elle est à égale distance de l'une et de l'autre affection. Nous allons tout d'abord donner dans tous ses détails cette intéressante observation ; nous relèverons les points de contact qu'elle offre avec la kératite interstitielle et avec le glaucome infantile, et nous indiquerons ensuite quelle interprétation pathogénique nous paraît le plus convenir à ce cas particulier.

Observation. — J. D..., 17 ans, couturière, à Vertheuil (Medoc), vient, pour la première fois, à la clinique ophtalmologique le 30 mai 1903.

Il y a un mois, à la suite d'un refroidissement, apparition d'un trouble de la vision des deux yeux, sans douleurs. A l'œil droit, le trouble persiste et s'accentue au point que la malade arrive à ne plus distinguer ses doigts. A gauche le trouble disparaît. L'œil droit présente l'aspect d'une irido-cyclite non douloureuse avec exsudats nombreux et trouble de la cornée, analogue à celui de la kératite interstitielle. La cornée est extrêmement louche, surtout à la partie inférieure, et garnie sur sa face postérieure d'exsudats très nombreux et volumineux. L'humeur aqueuse est également trouble, mais elle permet de constater, néanmoins, sur la surface de l'iris des lésions particulièrement intéressantes. Il existe, en effet, sur tout le pourtour de l'iris, de véritables *granulations grisâtres, ayant un aspect miliaire*, disposées surtout en abondance à la partie inférieure de l'iris. Le pourtour de la pupille est irrégulier et présente quelques synéchies. La pupille est moyennement dilatée.

Le fond de l'œil est inéclairable et, fait particulièrement curieux, le tonus oculaire est notablement augmenté : T + 2.

Les troubles fonctionnels sont les suivants : pas de douleurs, pas la moindre réaction inflammatoire ; à peine une légère hyperémie conjonctivale ; mais la vision est abolie, le sens lumineux seul est conservé.

Les antécédents de la malade ne révèlent rien de bien particulier au point de vue de l'hérédo-syphilis. Son père serait mort d'une affection de la poitrine, contractée en Afrique, très probablement de nature tuberculeuse.

Du côté de ses antécédents personnels on trouve une coqueluche, une rougeole, l'influenza. L'an dernier, elle aurait eu une éruption à

la figure et des ulcérations autour des narines, sur la nature desquelles il est difficile de se prononcer.

Bonne santé habituelle et rien à signaler dans son examen somatique.

En ce moment, ce qui attire surtout l'attention c'est l'aspect particulier des exsudats de l'iris, revêtant la forme de granulations miliaires, et l'hypertension, l'état glaucomateux manifeste de l'œil droit.

La malade est hospitalisée à la clinique et soumise tout d'abord à un traitement hydrargyrique (frictions mercurielles, sirop de Gibert) et à des instillations de pilocarpine. Le tonus oculaire diminue rapidement. En trois jours la tension devient normale.

Le 3 juin, afin d'éviter la formation de synéchies trop abondantes, on instille de l'atropine. Le tonus oculaire augmente un peu (T + 1) et la pupille est très irrégulière par suite de la présence de synéchies nombreuses.

L'atropinisation est continuée et, malgré son emploi, le tonus oculaire diminue, les exsudats se résorbent, la cornée s'éclaircit, et la vision s'améliore.

En quinze jours l'œil droit est redevenu normal.

Cet état reste stationnaire jusqu'au 17 novembre 1903.

Depuis une semaine environ la malade se plaint de voir une tache noire sur les objets qu'elle fixe, tache qui se meut avec son œil, véritable scotome qui, à la distance de 33 centimètres, paraît avoir 15 à 20 centimètres de diamètre. Elle a remarqué que la vision baisse très légèrement au moment des règles.

L'examen du champ visuel ne permet pas de déterminer les contours du scotome, car ces derniers sont peu nets et le scotome n'est pas absolu.

A l'ophtalmoscope on voit sur la cristalloïde antérieure une couronne de points noirs parallèles à l'iris, vieux restes des synéchies anciennes.

Dans le fond de l'œil qui paraît normal, on finit par trouver au centre de la macula une petite tache grise flou ayant la dimension d'un grain de mil.

La malade retourne chez elle et continue son traitement: frictions mercurielles, sirop de Gibert.

Elle revient à la clinique le 20 mars 1904. Depuis 8 jours, l'œil droit est redevenu trouble : la vision a très rapidement baissé, et elle présente de nouveau une poussée d'uvéite avec des exsudats nombreux et du trouble de la cornée. Les amas grisâtres d'exsudats sont un peu moins volumineux que lors de la première poussée exsudative. Mais la tension oculaire est encore plus augmentée. T + 3. L'œil paraît même sensiblement plus volumineux que l'œil congénère. Il n'existe toujours pas le moindre phénomène douloureux, et la vision est presque complètement abolie.

De nouveau hospitalisée, la malade est soumise au traitement spé-

cifique malgré que l'hérédo-syphilis ne puisse être affirmée et qu'elle n'ait aucun autre signe de la triade d'Hutchinson.

Des instillations de collyre à l'ésérine sont faites dans l'œil.

Pour être fixé sur l'hypothèse d'une tuberculose possible, on songe alors à faire l'épreuve de la tuberculine.

Le 28 mars, 1 centimètre cube d'une solution de tuberculine à un demi-milligramme par centimètre cube est injecté sous la peau de la cuisse.

Rien à signaler dans les premières 24 heures. La température, prise toutes les 2 heures, oscille entre 35°,5 et 37°,8.

Le lendemain, T., 38°,2 ; la température varie peu dans la journée.

Les lésions oculaires ne subissent aucune modification apparente. Une légère éruption cutanée passagère survient, puis disparaît. En résumé, la tuberculine donne un résultat négatif.

Sous l'influence de l'ésérine la tension a notablement diminué, la pupille se contracte fortement et reste punctiforme.

Le 15 avril 1904, l'état de l'œil est sensiblement amélioré, des exsudats se résorbent et la cornée s'éclaircit. Température normale.

La malade se plaint d'un malaise général. Langue saburrale. Anémie marquée, pâleur du visage. On cesse le traitement spécifique.

21 avril, légère poussée fébrile et apparition d'une éruption ayant tous les caractères d'une éruption rubéolique à la face antérieure du thorax. Les urines renferment une petite quantité d'albumine. La malade quitte la clinique dans les premiers jours de mai, pour aller à la campagne, où son état général ne tarde pas à s'améliorer.

Elle revient le 18 juin 1904. La guérison de l'œil droit est très avancée : il n'existe plus qu'une petite granulation, visible à la partie inférieure de l'iris, et quelques synéchies postérieures. Le fond de l'œil est bon, il n'y a pas trace d'excavation glaucomateuse. Le tonus oculaire est normal.

V. OG = 1 ; V. OD = 1/2.

La lecture attentive de notre observation montre qu'il ne s'agit pas ici, à proprement parler, de kératite interstitielle. L'affection de notre malade n'a de commun avec la kératite interstitielle que le trouble irrégulier de la cornée, mais elle en diffère notablement par les symptômes suivants :

a) Tout d'abord les exsudats qui ont provoqué le trouble cornéen sont plus épais que dans la kératite interstitielle proprement dite.

b) Leur apparition s'est faite comme dans le cas de l'uvéite, mais leur résorption n'a pas donné lieu à la phase de vascularisation, qui persiste d'une manière si tenace au début de la période de régression de la kératite.



c) La marche et la durée de l'affection ont été aussi très différentes. Au lieu de persister longtemps comme dans le cas de kératite interstitielle, l'évolution s'est faite d'une manière assez rapide et par poussées successives.

d) De plus, l'œil droit seul a été atteint par les deux poussées successives sans que l'œil congénère ait présenté le moindre trouble.

e) Enfin chaque poussée a donné lieu à une *hypertension considérable, qui s'est manifestée dès l'apparition des exsudats* et qui a disparu avec eux. Dans la kératite interstitielle, le tonus oculaire est normal.

Les ectasies cornéennes que l'on observe parfois sont plutôt le fait d'une altération dans la structure de la cornée, qui ne résiste même pas à la pression intra-oculaire ordinaire.

En quoi maintenant l'affection de notre malade diffère-t-elle du glaucome infantile ?

Bien que le volume de l'œil atteint ait été peu modifié et que nous ne soyons pas en présence d'une hydrophtalmie vraie, l'exagération de la tension oculaire permet de rapprocher cette affection du glaucome.

On conçoit que la coque oculaire ait résisté à l'exagération de pression et n'ait pas été distendue, puisque notre sujet est âgé de 17 ans et par conséquent que son œil peut être considéré comme un œil adulte. Cette affection s'éloigne de l'hytrophtalmie par les caractères suivants :

a) La marche de l'hydrophtalmie a lieu d'une façon progressive et presque inévitable. Notre sujet a eu deux poussées d'hypertension glaucomateuse, qui ont complètement regressé.

b) Dans le glaucome infantile il s'agit plutôt d'une hypersécrétion d'humeur aqueuse plutôt que d'un défaut d'excrétion. Dans notre observation nous constatons la présence d'exsudats épais et nombreux, accompagnant peut-être un excès de sécrétion intra-oculaire, mais provoquant certainement une obstruction des voies d'excrétion.

c) Enfin le glaucome infantile n'est pas une affection inflammatoire et ne se comporte pas comme telle. Chez notre malade, bien que nous ne puissions pas établir exactement la donnée étiologique, nous nous trouvons certainement en présence de poussées inflammatoires du côté de l'uvée, compliquées d'hypertension.

Sans vouloir prolonger plus qu'il ne faut cette discussion au sujet des divers symptômes présentés par notre malade, nous sommes autorisés assurément à lui décerner la dénomination de glaucome, si l'on entend seulement par là un syndrome caractérisé par l'augmentation de la tension intra-oculaire.

Mais alors il ne s'agirait que d'une des nombreuses variétés de glaucome secondaire.

Nous avons vu que l'épreuve négative de la tuberculose devait, malgré l'aspect très particulier des lésions, nous faire éloigner l'idée de tuberculose.

En revanche l'efficacité, à deux reprises différentes, du traitement spécifique doit nous faire admettre fortement l'hérédo-syphilis.

Il est donc très probable que nous nous soyons trouvé en présence d'une uvéite antérieure, dépendant de l'hérédo-syphilis, caractérisée au point de vue anatomique par de petites gommes iriennes très nombreuses et au point de vue symptomatique par l'apparition de phénomènes glaucomateux. Le succès complet du traitement spécifique et le bon effet des injections démontrent le bien fondé de notre interprétation.

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'HISTOLOGIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER. — PROFESSEUR, L. VIALLETON.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE HISTOLOGIQUE DE LA CICATRISATION DES PLAIES CORNÉENNES CONSÉCUTIVES AUX PARACENTÈSES DE LA CHAMBRE ANTÉRIEURE.

Par le docteur **VILLARD** (de Montpellier)
et le docteur **DELORD** (de Nîmes).

I

La paracentèse de la chambre antérieure est une opération dont les indications ne sont pas rares, et qui, depuis fort longtemps, est entrée dans la pratique courante de la chirurgie oculaire. A

l'heure actuelle, cette opération est bien connue dans tous ses détails, car elle a fait l'objet de nombreux travaux qui ont élucidé et précisé tout ce qui a trait aux indications, à la technique, aux suites opératoires, à la valeur thérapeutique de cette intervention. Un seul point a été totalement négligé ou à peine effleuré : nous voulons parler du mécanisme intime de la réparation des plaies de la cornée consécutives à la ponction de cette membrane. Ce silence des auteurs s'explique très facilement, car, d'une part, l'étude histologique de cette cicatrisation ne présente pas, pour les cliniciens, une bien grande importance pratique, et, d'autre part, on a très rarement l'occasion de pouvoir disposer des pièces anatomiques indispensables pour ces recherches histologiques. Aussi, en l'absence de tout examen direct et précis, on s'est contenté d'émettre des suppositions, et, en procédant par analogies, on a admis que cette cicatrisation de la ponction cornéenne se faisait d'une façon comparable à celle des plaies expérimentales de cette membrane. Mais une analogie aussi absolue n'est rien moins que démontrée, car, du moment où les plaies cornéennes dans la paracentèse de la chambre antérieure sont toujours effectuées sur des yeux déjà plus ou moins altérés, il n'y aurait rien d'étonnant à ce que le mécanisme intime de leur réparation présentât certaines particularités inhérentes aux conditions dans lesquelles la ponction a été effectuée. De nouvelles recherches seraient donc désirables pour élucider cette question qui, à l'heure actuelle, est encore insuffisamment étudiée, et par conséquent mal connue.

Ayant eu la bonne fortune de pouvoir procéder à une étude anatomo-pathologique complète d'un cas de ce genre, nous avons pensé que cet examen histologique, bien qu'il soit isolé, pouvait présenter un intérêt suffisant pour justifier sa publication.

Pour qu'il n'y ait aucune méprise sur le but que nous poursuivons, nous tenons à indiquer, dès le début de ce travail, que nous n'avons pas la prétention de donner, dans le présent mémoire, une monographie complète du processus histologique de la cicatrisation des plaies cornéennes consécutives à la paracentèse de la chambre antérieure. Notre ambition est plus modeste, et notre intention est, tout simplement, d'apporter notre contribution personnelle à la solution d'une question qui est

encore pendante. D'ailleurs, cette solution ne pourra être obtenue que lorsque l'on aura multiplié les examens histologiques de pièces analogues à celle que nous avons étudiée, et qui auront été recueillies à des époques de plus en plus éloignées du moment où a été faite la ponction cornéenne.

II

La pièce que nous avons eu l'occasion d'examiner provenait d'un malade dont nous croyons utile de rapporter sommairement l'observation clinique.

M. P..., âgé de 52 ans, de Marguerittes (Gard), se présente pour la première fois à la consultation de l'un de nous, le 10 juin 1903. Il se plaint de douleurs et d'une forte diminution de la vision de l'œil droit survenues depuis une huitaine de jours.

Cet homme a été atteint, à l'âge de 32 ans, d'une syphilis dont le diagnostic ne peut-être mis en doute, et qui a été insuffisamment traitée. A l'âge de 48 ans, il y a 4 ans, ce malade a présenté les premiers symptômes d'une ataxie locomotrice caractérisée principalement par des douleurs fulgurantes au niveau des membres inférieurs, par des crises douloureuses vésicales, par une démarche absolument typique, par une diplopie passagère.

Lors du premier examen, on constate que cet homme, dont l'état général est satisfaisant, est atteint, à l'œil droit, d'une iritis séreuse très nette, avec acuité excessivement réduite (doigts à 0 cm. 20) et tension normale.

Grâce au traitement institué (collyre à l'atropine et à la dionine, frictions mercurielles), l'état de ce malade s'améliora rapidement, à tel point que la vision était remontée à 0,3 le 6 juillet 1903.

Dès ce moment il se considéra comme guéri et, malgré les recommandations qui lui furent adressées, il ne tarda pas à cesser tout traitement.

Le 1er septembre 1903 il fut repris, à l'œil droit, de très vives douleurs, mais il ne revint consulter son médecin que le 8 septembre.

Ce jour-là on constate qu'il existe, à l'œil droit, une iritis suppurée excessivement violente : la chambre antérieure est remplie, jusqu'à la moitié de sa hauteur, par un hypopyon abondant, l'iris est infiltré, la tension est très élevée. Quant à la cornée, elle est absolument intacte et ne présente pas la moindre érosion épithéliale. Les douleurs sont atroces et ne permettent aucun repos.

Le même jour, on fait une paracentèse de la chambre antérieure, à l'aide du couteau triangulaire qui pénètre par la partie inférieure de la cornée. Cette ponction donne issue à l'hypopyon qui est presque

liquide et qui sort en totalité. Cette opération détermine une sédation complète des douleurs qui disparaissent pendant vingt-quatre heures.

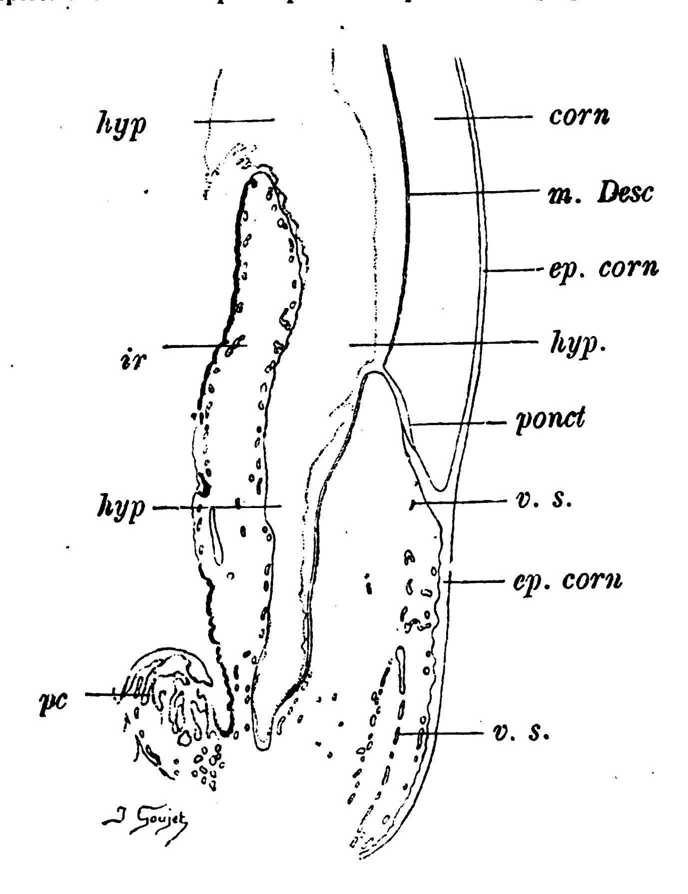


Fig. 1. — *Moitié inférieure du segment antérieur de l'œil. Coupe méridienne verticale.* Oculaire 1, objectif oo.

Les différentes parties n'ont été figurées qu'au trait, pour permettre de se rendre compte des rapports qu'elles offrent entre elles et avec la ponction. Le contour de l'hypopyon a été représenté seulement par une ligne pointillée, sauf au niveau de la face antérieure de l'iris avec lequel il est confondu.

Corn., Cornée; *ep. corn.*, Epithélium antérieur de la cornée; *m. Desc.*, membrane de Descemet; *ponct.*, Ponction cornéenne; *hyp.*, Hypopyon; *ir.*, Iris; *p. c.*, Procès ciliaires; *v. s.*, Vaisseaux sanguins.

Malheureusement cette accalmie ne fut que de courte durée, car au bout d'un jour, l'hypopyon se reproduisit avec une très grande rapidité

au point d'envahir presque toute la chambre antérieure. La vision fut totalement supprimée, les paupières commencèrent à s'œdématier, les douleurs devinrent absolument intolérables.

En présence d'une situation aussi désespérée, on décida d'intervenir sans retard. Le 12 septembre, quatre jours par conséquent après la paracentèse, on pratiqua une amputation du segment antérieur de l'œil droit. Les suites opératoires furent excellentes, et la prothèse parfaite.

Immédiatement après l'opération, le segment antérieur fut plongé dans une solution de formol à 10 p. 100. Au bout de huit jours, la pièce fut lavée à l'alcool à 70°, puis incluse dans la paraffine suivant la technique habituelle, et coupée au microtome de Minot. Les coupes, sériées et numérotées, furent colorées par l'hématéine et l'éosine, ou par le bleu polychrome de Unna.

La figure 1, dessinée au trait, donne une assez bonne idée de l'aspect général des préparations obtenues, telles qu'elles apparaissent quand on les examine à un très faible grossissement.

III

La ponction de la cornée, qui avait été faite quatre jours avant le moment où a été enlevée la pièce que nous avons examinée, se présente, sur les coupes, sous la forme d'un trajet, très régulièrement disposé, allant de la face externe de cette membrane à la chambre antérieure, et ayant une direction générale de bas en haut et de dehors en dedans. Ce trajet, véritable tunnel creusé en pleine cornée, est délimité par deux lèvres de tissu cornéen, une lèvre supérieure et une lèvre inférieure (*l. sup.* et *l. inf.*, figures 2 et 3).

Dans sa partie externe cette perte de substance est obturée par un bouchon, ayant une forme vaguement conique, constitué par des cellules épithéliales cornéennes qui ont glissé dans l'intervalle compris entre les deux lèvres de la perforation, qui a été comblée conformément à la description du processus de réparation des plaies cornéennes décrit par Ranvier il y a quelques années. Dans sa partie interne, au contraire, cette perte de substance est à peu près libre, et elle forme un trajet très net compris entre les deux lèvres de la cornée sectionnée qui ne présente encore aucune tendance à la cicatrisation. Cette portion interne est partiellement comblée par des leucocytes et par des globules rouges, venus en partie de l'hypopyon qui est situé en arrière, et en partie des vaisseaux sanguins qui se sont formés dans l'épaisseur de la cornée et dont quelques-uns arrivent jusqu'au voisinage immédiat de la ponction.

Pour prendre une idée complète des diverses dispositions histologiques que l'on observe au niveau de la plaie cornéenne, il faut l'étudier successivement sur des préparations provenant de ses deux

régions principales, le milieu (figure 2) et les bords (figure 3). Les phénomènes réactionnels, en effet, diffèrent très sensiblement suivant le point que l'on examine : sur les bords, le travail de cicatrisation est plus avancé et les modifications de structure sont plus importantes, tandis que, vers le milieu, on observe le trajet de la ponction, pour ainsi dire pur et indépendant de toutes modifications consécutives.

L'étude qui va suivre comprendra, par conséquent, deux grandes divisions : la description des modifications histologiques observées dans la partie médiane de la perforation cornéenne, et la description des mêmes modifications observées sur les bords de cette perforation.

1. — Portion médiane de la perforation cornéenne (Voir figure 2). — La ponction est à peu près régulièrement rectiligne, et disposée très nettement à travers les lames cornéennes. Ces lames sont coupées franchement, et n'ont subi aucune torsion, aucune inflexion, de telle sorte que les deux moitiés supérieure et inférieure d'une même lame sont restées à peu près directement en regard l'une de l'autre. On remarque, cependant, que la lèvre inférieure de la cornée est un peu plus épaisse que la lèvre supérieure.

A. — *Moitié externe de la perforation cornéenne.* — La moitié externe de la ponction est obturée par un bouchon épithélial formé par l'éboulement des cellules de l'épithélium antérieur de la cornée, éboulement qui s'est produit, ainsi que l'a montré Ranvier, immédiatement après la section de cette membrane. Dans sa profondeur, ce bouchon se termine par une espèce de biseau qui ne remplit pas complètement la perte de substance cornéenne, et qui chevauche, en quelque sorte, avec des globules blancs contenus en ce point.

Les cellules épithéliales qui forment la partie superficielle de ce bouchon sont souvent très volumineuses; elles ont des formes polygonales assez régulières, avec des prolongements unitifs ou pointes de Schultze, extrêmement développés; on observe, mais très rarement, des figures de karyokynèse dans cet épithélium cornéen. Au fur et à mesure qu'on avance dans l'intérieur de la perforation cornéenne, les cellules du bouchon deviennent de plus en plus allongées ; elles s'étirent à la manière de fibres longues et étroites, et ne ressemblent plus du tout à des cellules épithéliales, de telle sorte que, au premier abord, on pourrait les confondre avec des éléments jeunes du tissu conjonctif. Mais une pareille erreur est facile à éviter si l'on use de très forts grossissements : en procédant de la sorte on voit, d'une part, toutes les formes de transition entre ces éléments irréguliers de la couche profonde du bouchon et les cellules régulièrement polygonales des couches superficielles, et, d'autre part, il est toujours facile de constater la présence de filaments unitifs entre les éléments les plus transformés et les vraies cellules épithéliales. On peut donc affirmer que les cellules profondes du bouchon obturateur de la ponc-

tion, bien que très modifiées dans leurs formes, sont indubitablement de nature épithéliale.

Les interstices qui séparent les unes des autres toutes les cellules épithéliales sont extrêmement développés; ils sont traversés par de nombreux filaments unitifs. En certains endroits, comme on peut le voir dans la partie profonde du bouchon représenté sur la figure 2, ces interstices deviennent assez larges pour figurer de véritables vacuoles, plus ou moins étendues, au pourtour desquelles le contour des cellules épithéliales, au lieu d'être plan ou convexe, est devenu nettement concave (en face des lettres *gl. r.*, figure 2). Ces interstices intercellulaires, si nettement accusés sont bien plus grands qu'ils ne le sont d'ordinaire dans la cornée normale. Leur présence indique qu'il se fait, en ce point, une abondante circulation plasmatique. Cette disposition est, sans doute, en rapport avec la filtration possible, au travers de cet amas de cellules épithéliales, du liquide contenu dans la chambre antérieure, qui peut s'épancher au dehors d'une façon insensible, mais continue (cicatrice filtrante). Cette circulation plasmatique peut même entraîner avec elle quelques globules blancs polynucléés, qui s'insinuent jusque dans les couches épithéliales les plus superficielles.

Au niveau du bouchon épithélial, les lames cornéennes, principalement celles de la lèvre supérieure, ont subi peu de modifications ; on trouve cependant, en ce point, quelques vaisseaux sanguins tout petits (*v. s.*, figure 2).

La membrane de Bowman est restée intacte au niveau de la lèvre supérieure de la perforation cornéenne. Cette membrane a été sectionnée nettement et entraînée en arrière dans le sens de la ponction; son extrémité libre, recourbée vers la profondeur, est enfouie dans le bouchon épithélial que nous venons de décrire.

Au niveau de la lèvre inférieure, la membrane de Bowman a complètement disparu. Sur cette lèvre, les lames cornéennes superficielles sont infiltrées de nombreux éléments jeunes, et les vaisseaux sanguins sont beaucoup plus abondants. Cette congestion est telle qu'on peut même trouver par places de petits épanchements sanguins situés entre deux lames écartées (*gl. r.*, figure 2). En cet endroit, le sang ainsi épanché vient se mettre en contact direct avec le bouchon épithélial, quelques-uns de ces globules rouges se glissent même dans les interstices situés entre les cellules épithéliales les plus voisines.

B. — *Moitié interne de la perforation cornéenne.* — Le bouchon épithélial, que nous venons de décrire, n'occupe que la moitié externe de la perforation cornéenne. La moitié interne de cette perforation est obturée, d'une façon beaucoup moins parfaite, par les leucocytes, *l*, par des globules rouges, et dans sa partie la plus profonde par un réticulum fibrineux (*ret. f. l.*), étiré parfois en fibres et renfermant souvent des vacuoles, réticulum qui se continue avec celui de l'hypopyon et qui contient dans ses mailles un certain nombre de leuco-

cytes. Mais ces divers éléments, que l'on voit dans la moitié interne de la perforation cornéenne, ne comblent pas exactement cette portion du trajet de la ponction. Il résulte de cette disposition que ce bouchon est très imparfait et qu'il est bien plus perméable aux liquides que le bouchon épithélial situé dans la moitié externe de la perforation.

A quelles sources faut-il attribuer les leucocytes et les hématies qui occupent, en si grande abondance, l'intervalle compris entre le bouchon épithélial externe et le réticulum fibrino-leucocytaire interne ? Ces éléments figurés reconnaissent deux origines différentes : quelques-uns d'entre eux sont venus de l'hypopyon, et ont été entraînés mécaniquement au moment de la ponction, ou, plus tard, par une sorte de migration passive ; mais il en est certainement d'autres, et ce sont les plus nombreux, qui sont nés en quelque sorte sur place, ou, ce qui est plus exact, qui ont été apportés dans la fente opératoire par les vaisseaux sanguins qui viennent bourgeonner jusqu'au voisinage de cette dernière.

Cette opinion est confirmée par les constatations suivantes que nous avons pu faire sur toutes les coupes que nous avons examinées. Nous avons remarqué, en effet, que la plupart des hématies contenues dans cette partie de la plaie cornéenne sont dans un assez bon état de conservation. Ces globules rouges ont gardé leur forme et leur hémoglobine, tandis que les hématies contenues dans l'hypopyon ont, pour la plupart, perdu leur matière colorante et sont devenues pâles, gonflées et presque méconnaissables. Il est donc probable que si nous avions affaire à des globules rouges venus de l'hypopyon, nous leur trouverions les caractères que nous venons d'indiquer, et non pas ceux qu'ils présentent en réalité. Enfin, la constatation de vaisseaux sanguins néoformés, arrivant jusqu'au voisinage de la ponction, a été faite, sinon sur toutes les coupes, tout au moins sur le plus grand nombre : cette dernière constatation est toute en faveur de l'hypothèse que nous avons émise, relativement à l'origine des globules rouges et des globules blancs que l'on voit en grand nombre dans la moitié interne de la perforation cornéenne.

Les bords de la section sont encore très nets, ainsi que nous l'avons déjà indiqué. Nous n'avons pas constaté au niveau de ces bords des traces de prolifération cellulaire et surtout de gonflement des cellules cornéennes, analogues à celui qu'a indiqué Ranvier. Mais cela n'a rien d'étonnant, attendu que l'œil examiné se trouvait placé dans des conditions de nutrition très défectueuses.

En somme, nous voyons que, au niveau de cette perforation cornéenne, il n'y a encore aucune tentative de restauration de la part des tissus mésodermiques, et que l'épithélium seul s'est chargé de rétablir l'occlusion du globe oculaire. Cette occlusion est imparfaite, cependant, car ce bouchon épithélial est encore perméable, grâce au développement excessif des espaces intercellulaires.

La membrane de Descemet est sectionnée très nettement, et ne

présente rien de particulier à signaler. L'épithélium de Descemet est conservé au-dessous de la ponction et manque à peu près totalement au niveau de la lèvre supérieure de l'incision cornéenne.

II. — PORTIONS LATÉRALES DE LA PERFORATION CORNÉENNE. (Voir figure 3). — Sur les parties latérales de la ponction cornéenne, les modifications structurales sont infiniment plus considérables qu'au niveau de la portion médiane. La figure 3, qui en donne une bonne idée, reproduit le dessin d'une coupe qui passe par un des bords de cette ponction.

Le bouchon épithélial, dont la forme est irrégulière, se montre encore à ce niveau ; mais il n'est plus homogène et continu, car il est mélangé avec des éléments conjonctifs. Les cellules épithéliales, de formes et de dimensions variables, sont toujours séparées les unes des autres par des interstices plus ou moins larges parcourus par des filaments unitifs très nombreux.

Les lames cornéennes, au-dessous de la ponction et dans une certaine étendue au-dessus d'elle, ont subi des modifications importantes surtout évidentes dans la moitié superficielle de la cornée. Sur la figure 1, qui est dessinée à un très faible grossissement, on constate déjà que, à la surface de la lèvre inférieure de la cornée, l'épithélium a subi des modifications sensibles qui le font ressembler, jusqu'à un certain point, à l'épithélium de la conjonctive bulbaire. Sa face profonde, au lieu d'être plane, est festonnée et sinueuse, comme si elle reposait sur une série de petites papilles basses analogues à celles que l'on voit un peu plus loin dans la conjonctive voisine du limbe. On se trouve bien, cependant, en plein tissu cornéen, car, ainsi qu'on peut le distinguer sur cette figure 1, ces petites papilles sont situées vis-à-vis de la membrane de Descemet, caractéristique indiscutable de la cornée.

La membrane de Bowman a complètement disparu dans toute l'étendue de la lèvre située au-dessous de la ponction ; de plus, à ce niveau, les lames cornéennes font complètement défaut. Elles sont remplacées par un tissu conjonctif irrégulier, embrouillé et contenant un assez grand nombre de mastzellen. Les fibres très fines qui le constituent sont entremêlées dans tous les sens. On voit dans son épaisseur de gros capillaires sanguins (1).

Ce tissu néoformé contourne, en dehors, la limite externe de la ponction et gagne la lèvre supérieure au niveau de laquelle il produit les mêmes modifications, tant par rapport à l'épithélium que par rapport aux lames cornéennes.

(1) Dans la zone sous-jacente à la ponction, les capillaires sanguins sont remplis de globules rouges et présentent une bordure de leucocytes polynucléés de petite taille, qui sont strictement limités à la périphérie et appliqués contre l'endothélium vasculaire. Ces leucocytes polynucléés se chargent peu à peu de pigment, probablement emprunté au sang, et finissent par former, par places, une véritable bordure continue.



Au niveau de cette lèvre supérieure, la lame de Bowman disparaît graduellement devant l'envahissement de la cornée par ce nouveau tissu. Le mécanisme de cette disparition mérite de nous arrêter quelques instants.

Nous avons vu que dans le centre de la ponction, là où le tissu néoformé de la lèvre inférieure, arrêté par le bouchon épithélial, n'a pas pu envahir la lèvre supérieure, la membrane de Bowman existe jusqu'au niveau même de ce bouchon dans lequel son extrémité est enfouie (*M. Bow.*, figure 2). Les choses se passent d'une façon toute différente sur les parties latérales de la ponction cornéenne, et la figure 3 reproduit, avec une grande exactitude, les modifications observées dans ce dernier cas. Comme on le voit dans cette figure, la membrane de Bowman, *M. Bow.*, est très éloignée du bouchon épithélial et manque sur une assez grande étendue; de plus, son amincissement graduel, très aisément reconnaissable, indique bien que sa destruction n'est pas encore totalement achevée.

De l'étude minutieuse des préparations à laquelle nous nous sommes livrés, il résulte que la membrane de Bowman est attaquée d'abord par sa profondeur, sur toute l'étendue des points où elle se trouve en contact avec le tissu néoformé. Au bout de quelques heures ou de quelques jours, ce tissu de nouvelle formation arrive à se glisser entre cette membrane et l'épithélium antérieur de la cornée. Dès lors, comme elle est attaquée simultanément sur ses deux faces profonde et superficielle, son amincissement devient très rapide, et elle ne tarde pas à disparaître. L'examen détaillé de la lèvre supérieure de la ponction, reproduite dans la figure 3, montre très bien la réalité de ce processus de destruction.

De tout ce qui précède, il résulte que l'intégrité de la membrane de Bowman est liée à l'intégrité de la structure cornéenne. Dès que celle-ci est détruite, et notamment, dès que les lames de la cornée sont remplacées par un tissu conjonctif jeune, la membrane de Bowman ne tarde pas à s'amincir et à disparaître complètement: il y a donc une incompatibilité absolue entre l'apparition de ce tissu néoformé et la conservation de la membrane de Bowman.

Il est probable que les transformations cornéennes ci-dessus décrites, qui apparaissent tout d'abord sur les parties latérales de la ponction, se seraient, par la suite, étendues régulièrement et progressivement des parties latérales vers la portion médiane, en assurant une cicatrisation complète et solide de la plaie. Mais l'évolution de la maladie, en nous obligeant à amputer le segment antérieur de cet œil quatre jours après la ponction qu'il avait subie, ne nous a pas permis d'examiner l'état des parties à un stade plus avancé de leur évolution.

Nous terminons ici tout ce qui a trait à l'étude de la cicatrisation de la plaie cornéenne consécutive à la paracentèse de la chambre antérieure. Nous pourrions nous en tenir à cette description, qui fait l'objet principal de ce mémoire; mais, en raison de leur intérêt, nous

avons cru utile de relater sommairement les diverses altérations que nous avons constatées, soit au niveau de l'hypopyon, soit au niveau de l'iris. Ces observations histologiques complètent celles que l'un de nous a déjà publiées sur l'anatomie pathologique de l'ulcère à hypopyon (1).

III. — Etude histologique de l'hypopyon. — La constitution de l'hypopyon varie légèrement suivant qu'on l'examine dans le voisinage de la perforation cornéenne, ou dans le voisinage de l'iris.

Au niveau de la perforation cornéenne, l'hypopyon représente une masse continue, formée d'une substance fondamentale granuleuse, se colorant faiblement et renfermant des vacuoles et des éléments figurés. Ces éléments figurés sont constitués par des leucocytes polynucléés qui semblent avoir égrené les lobes de leurs noyaux, par des noyaux arrondis ou ovales, d'assez grande taille, répondant sans doute à des leucocytes mononucléés, enfin par quelques hématies déformées et reconnaissables surtout à leur hémoglobine.

Quand on examine des parties plus profondes de l'hypopyon, on voit que cette masse devient plus lâche et prend un aspect plus réticulé, et que les éléments cellulaires qu'elle contient sont mieux colorés, moins déformés, en un mot plus normaux. Ces modifications s'accusent de plus en plus, au fur et à mesure que l'on approche de l'iris, dans le voisinage duquel le nombre des leucocytes polynucléés et des hématies augmente dans des proportions considérables.

Les constatations que nous avons faites nous démontrent bien que la formation de l'hypopyon est assurée par l'apport constant de nouveaux éléments cellulaires provenant des vaisseaux de l'iris. Dans le voisinage de cette membrane, ces éléments n'ont pas encore perdu leurs caractères habituels ; mais au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'iris, ils meurent ou dégénèrent. Cette dégénérescence est caractérisée : pour les hématies par la perte de leur hémoglobine, par leur gonflement et la fonte de leur substance propre, qui constitue, certainement en majeure partie, le substratum fondamental du caillot ; pour les leucocytes polynucléés, par une dislocation de leur noyau ; pour les leucocytes mononucléés, enfin, par l'accroissement de volume de leur noyau, ce qui indiquerait peut-être que ces globules blancs sont chargés d'un rôle phagocytaire.

Dans les parties les plus profondes de l'hypopyon, tout contre la face antérieure de l'iris, on voit parfois des corps globuleux, plus ou moins volumineux, et d'une complexité structurale considérable. Ces corps renferment, en effet, des hématies et des leucocytes mono et polynucléés, dont certains sont teints en rose comme s'ils avaient

(1) H. Villard, Examen anatomique d'un œil atteint d'ulcère de la cornée avec hypopyon. *C. R. de la Société française d'ophtalmologie*, 1903, pp. 377-383 et *Annales d'oculistique*, juin 1903, t. CXXIX, pp. 401-420, avec 6 figures.



absorbé de l'hémoglobine; à côté de ces éléments étrangers inclus dans le corps cellulaire, on distingue très nettement, dans certains d'entre eux, un noyau volumineux, ovale, ressemblant complètement au noyau des cellules gonflées de l'endothélium antérieur de l'iris. Ces corps cellulaires doivent être considérés comme des macrophages ayant englobé un certain nombre des éléments étrangers contenus dans l'hypopyon. Ces macrophages dérivent indubitablement des cellules endothéliales de la face antérieure de l'iris : on peut, en effet, constater toutes les transitions entre les cellules endothéliales gonflées, mais restées encore adhérentes à la surface de l'iris, et ces corps volumineux, libres dans l'hypopyon, dont nous venons de donner une description rapide.

IV. — Étude histologique des altérations de l'iris. — L'épithélium postérieur de l'iris est conservé sur toute sa moitié externe. Cet épithélium semble avoir été arraché, d'une façon probablement accidentelle, dans la moitié interne ou pupillaire.

Le parenchyme irien est manifestement enflammé. Cette inflammation est caractérisée par une congestion excessive des vaisseaux sanguins sur laquelle nous reviendrons plus loin, par une infiltration abondante de leucocytes polynucléés, par des changements de forme des cellules à pigment, par une augmentation de volume de certaines cellules conjonctives, et par la présence de mastzellen.

Les modifications de l'iris sont surtout marquées dans sa moitié ciliaire. Dans cette région, les cellules pigmentaires ont, pour la plupart, perdu leurs prolongements et acquis une forme arrondie. Les grains de pigment de ces cellules sont réunis en boules plus ou moins volumineuses, un peu écartées les unes des autres, de telle façon qu'elles sont bien distinctes, et qu'elles se laissent apercevoir très nettement une à une dans le protoplasma, au lieu de remplir totalement le corps cellulaire et d'en masquer la structure; cette disposition permet de distinguer le noyau placé dans une partie de la cellule libre de ces boules pigmentaires.

Il n'est pas rare d'observer, isolés et disséminés au sein du stroma irien, de petites boules ou de gros grains de pigment. Leur présence peut tenir, soit à la rupture des prolongements des cellules pigmentaires déterminée par leur brusque rétraction, soit à la destruction de ces cellules et à la dissémination secondaire du pigment qu'elles contiennent.

Des mastzellen, assez rares d'ailleurs, sont disséminés çà et là dans toute l'épaisseur du stroma irien. Leur métachromasie est très nette et ne peut laisser aucun doute.

La face antérieure de l'iris est rompue par un grand nombre de capillaires sanguins qui s'en échappent pour pousser dans l'hypopyon des prolongements assez importants. Ces prolongements volumineux, d'un diamètre aussi considérable que celui des vaisseaux iriens, sont formés par des anses capillaires, gorgées de globules

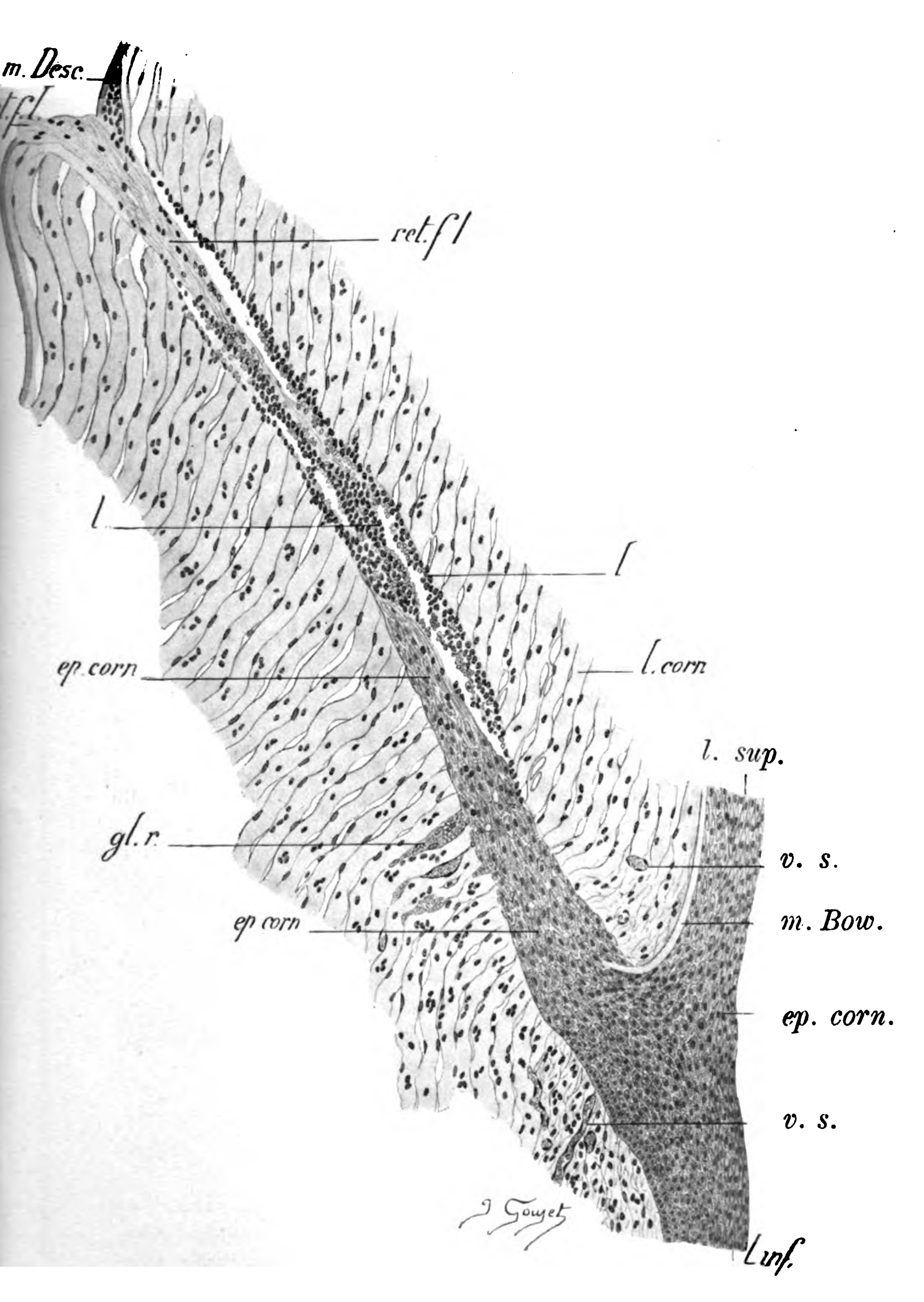


Fig. 2.

G. STEINHEIL, Éditeur

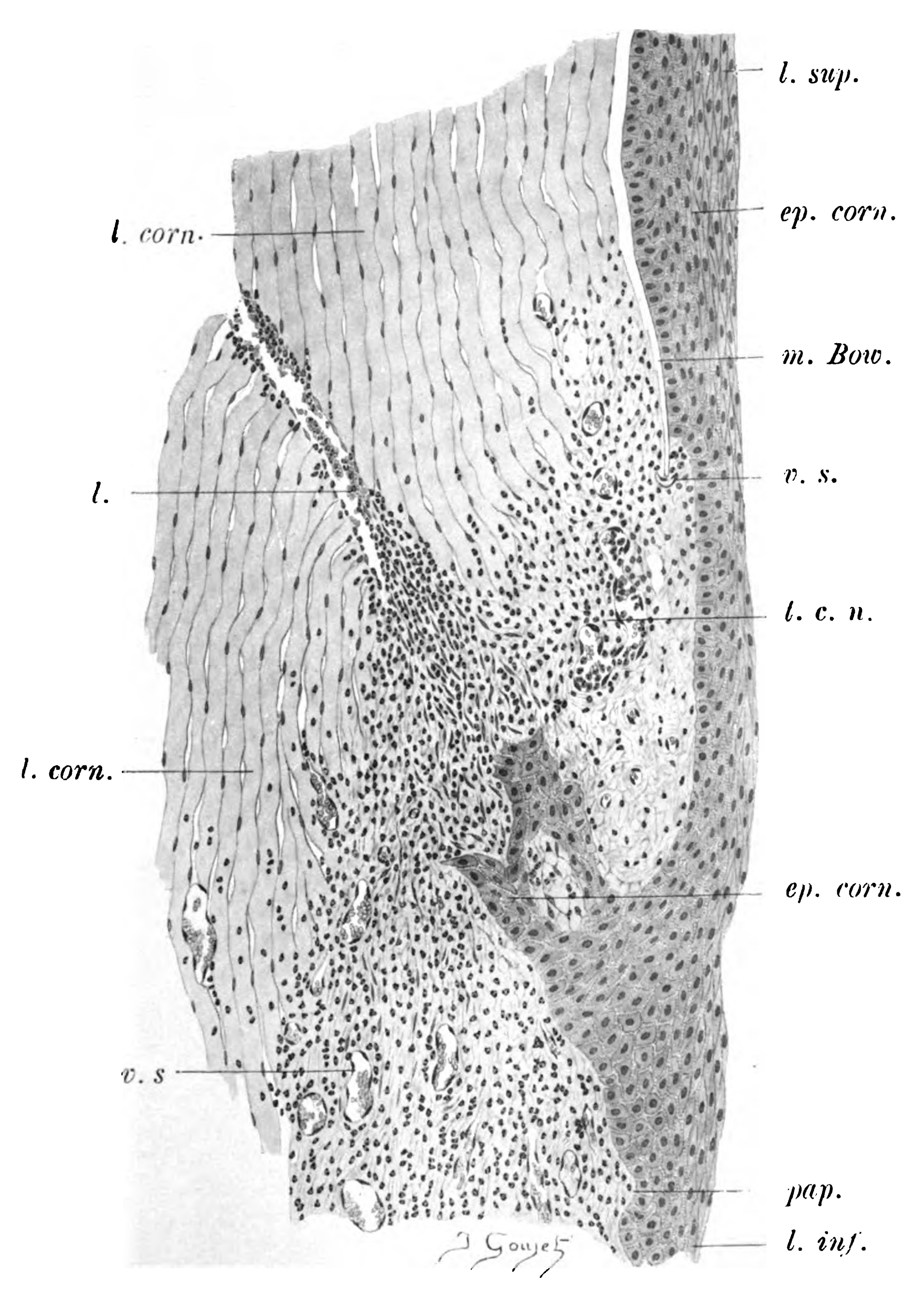


FIG. 3.

G. STEINHEIL, Éditeur

rouges, qui ont fait hernie à travers la paroi antérieure de l'iris, et pas du tout par des pointes d'accroissement parties des vaisseaux iriens, comme on pourrait le croire au premier abord. En un mot, la congestion de l'iris a été telle que les vaisseaux distendus n'ont pas pu tenir en place dans son stroma et se sont échappés au dehors à travers une rupture de sa face antérieure.

Les cellules endothéliales de la face antérieure de l'iris sont hypertrophiées. Leurs noyaux sont devenus énormes et se sont multipliés, leur protoplasma s'est gonflé et s'est creusé de vacuoles. Aussi, lorsqu'elles adhèrent encore à la surface de l'iris, ces cellules forment-elles un revêtement qui, par places, présente une assez grande épaisseur. Certaines de ces cellules endothéliales antérieures se détachent et tombent dans l'hypopyon en donnant naissance aux macrophages, sur lesquels nous avons attiré l'attention lorsque nous avons indiqué la structure histologique de l'hypopyon.

V. — Étude histologique des altérations du corps ciliaire. — Dans l'angle irido-ciliaire il existe un épanchement constitué par des globules blancs et des globules rouges. Un certain nombre de ces leucocytes ont leur protoplasma chargé d'hémoglobine qu'ils ont prise aux hématies voisines; d'autres contiennent dans leur intérieur des grains de pigment noir qui, dans certains cas, deviennent assez nombreux pour cacher leurs noyaux et transformer le leucocyte tout entier en une petite cellule pigmentaire, dont on pourrait méconnaître l'origine et la nature exactes si on ne constatait pas toutes les transitions qui la relient au leucocyte primitif. Cet épanchement de l'angle irido-ciliaire provient du corps ciliaire qui, tout comme l'iris, présente les signes manifestes d'une violente inflammation, et dont les vaisseaux sont gorgés de nombreux globules rouges.

EXPLICATION DES PLANCHES

Fig. 2. — *Coupe méridienne verticale passant par la partie médiane de la ponction cornéenne*. Ocul. 1, obj. 4, Reichert.

ep. corn., Epithélium antérieur de la cornée dont une partie constitue le bouchon épithélial obturant la moitié externe de la perforation cornéenne; *l. corn.*, Lames de la cornée; *l. inf.*, Lèvre inférieure de la ponction; *l. sup.*, Lèvre supérieure de la ponction; *m. Bow.*, membrane de Bowman; *m. Desc.*, membrane de Descemet; *ret. f. l.*, Réticulum fibrino-leucocytaire; *l.*, Leucocytes; *gl.*, *r.*, globules rouges; *v. s.*, Vaisseaux sanguins.

Fig. 3. — *Coupe méridienne verticale passant par un des bords de la ponction cornéenne*. Ocul. 1, obj. 4, Stiassnie.

ep. corn., Epithélium antérieur de la cornée; *l. corn.*, Lames de la cornée; *l. inf.*, Lèvre inférieure de la ponction; *l. sup.*, Lèvre supérieure de la ponction; *m. Bow.*, membrane de Bowman; *pap.*, Papilles; *l.*, Leucocytes; *t. c. n.*, tissu conjonctif néoformé; *v. s.*, Vaisseaux sanguins.



DE L'HYSTÉRO-TRAUMATISME OCULAIRE

Par le Docteur **TEILLAIS** (de Nantes).

Si les exemples d'hystéro-traumatisme abondent, les cas d'hystéro-traumatisme oculaire publiés jusqu'ici sont en très petit nombre.

Aussi ai-je pensé qu'il y avait un réel intérêt à rassembler aujourd'hui ceux qu'il m'a été donné d'observer depuis quelques années, afin d'attirer l'attention sur ce groupe de manifestations hystériques qui empruntent un cachet particulier à leur origine spéciale ou plutôt à leur point de départ : le traumatisme oculaire.

J'ajouterai qu'en dehors de toute autre considération scientifique il y a comme une sorte d'opportunité, depuis l'application de la loi sur les accidents du travail, à approfondir l'étude de cette question, à tâcher de préciser la nature de nombreux phénomènes dont la plupart sont de véritables problèmes au point de vue médico-légal.

C'est à Charcot et à son Ecole qu'appartient le mérite d'avoir démontré l'influence incontestable du traumatisme dans la production de l'hystérie. Dans ses leçons sur l'hystérie chez l'homme, il prouva par de nombreux exemples que la plupart des accidents nerveux que l'on rencontre chez les traumatisés ne sont en réalité que des accidents hystériques bien connus, identiques à ceux qui se produisent sous l'influenee de toute autre cause et qui étaient autrefois l'apanage de la femme.

L'hystérie masculine une fois admise, on conçoit facilement que les hommes et particulièrement les ouvriers en offrent fréquemment les symptômes, car ils sont à chaque instant exposés non seulement à toute espèce de traumatisme, mais encore à la plupart des intoxications génératrices de l'hystérie.

Mais qu'entend-on par hystéro-traumatisme oculaire ?

Pour répondre, il est nécessaire de rappeler que le traumatisme revêt, dans certaines circonstances, un caractère particulier et qu'il est intimement lié à ce qu'on appelle, en Angleterre, le shock nerveux.

On donne, dit Guinon, le nom de shock nerveux à l'état dans

lequel se trouve un individu qui vient d'être victime d'un traumatisme ou d'une secousse matérielle quelconque, plus ou moins violente, mais s'accompagnant toujours d'émotion vive, état caractérisé par une série de symptômes tant psychiques que somatiques. On appelle hystéro-traumatisme l'hystérie développée sous l'influence du traumatisme et de cet état qui en dérive, le shock nerveux. On donnera le nom d'hystéro-traumatisme oculaire au trouble nerveux fonctionnel consécutif à une action violente ou légère exercée sur l'œil lui-même. Il faut remarquer en effet qu'il n'est pas besoin de grands traumatismes ni de secousses extrêmement violentes pour déterminer cet état. En réalité, la nature du traumatisme importe peu, ainsi qu'en témoignent les observations qui suivent.

J'ai cru devoir donner à plusieurs de ces observations un certain développement, estimant qu'il était nécessaire pour déterminer nettement le caractère des manifestations multiples que nous avons eu à relever, non seulement d'entrer dans les moindres détails, mais de rappeler même au besoin des formules et des principes connus de tous.

C'est d'abord d'un cas d'amaurose bilatérale suivi de guérison après une cécité complète pendant un an.

Il y a cinq ans, un nommé B..., âgé de 32 ans, ouvrier typographe, vint me consulter pour des troubles de la vue qui s'étaient d'abord manifestés dans l'œil gauche et qui avaient envahi brusquement l'œil droit depuis quatre jours. Le malade rapportait l'origine de cette altération visuelle à une contusion de l'œil gauche produite par la chute d'une étagère qui avait, en tombant, déchiré la peau du front verticalement et la paupière supérieure.

Je constatai en effet la présence d'une ligne blanche cicatricielle dépassant en haut le sourcil de 2 centimètres et s'étendant en bas jusqu'au bord libre de la paupière supérieure. Il affirma que ce fut huit jours après l'accident que pour la première fois il s'aperçut qu'il y voyait mal de l'œil gauche avec lequel il pouvait lire encore en faisant des efforts; mais l'œil droit étant sain il en prit son parti, ne s'en préoccupa pas davantage et continua d'exercer sa profession.

Cette philosophie apparente ne fut que de courte durée. Son état moral paraît tout à coup s'être modifié depuis que les troubles, après s'être accentués à gauche, avaient atteint l'œil droit. Il y avait alors trois semaines que l'accident était arrivé.

A l'indifférence succède l'inquiétude la plus vive qui s'exhale par des exclamations et des sanglots dès qu'il parle de son état et qu'il envisage l'avenir. La crainte de la cécité devient pour lui un horrible

tourment qui lui enlève tout repos. Il ne dort plus et il prétend s'être évanoui deux fois depuis quatre jours.

B... est d'une taille au-dessus de la moyenne, maigre, élancé et de teint très pâle. Il raconte qu'il a eu toutes les maladies de l'enfance sans en désigner une particulièrement, ce qui constitue un renseignement par trop vague, mais il ajoute qu'il a eu souvent des convulsions que sa mère attribuait à la présence de vers intestinaux dont il se croit, du reste, toujours la victime. Depuis qu'il est typographe il a eu trois fois des coliques de plomb, ce qui arrive fréquemment par l'emploi des caractères neufs d'imprimerie et il avoue qu'il fait assez souvent des excès alcooliques. Quant à ses antécédents héréditaires, son père serait mort à l'âge de 45 ans d'une apoplexie. Sa mère, qui vit encore, est une nerveuse, sujette à des syncopes ou à des attaques de nerfs.

L'œil gauche, le premier atteint, ne possède plus qu'une perception lumineuse, l'œil droit n'a plus qu'une notion confuse des caractères n° 4 de l'échelle de De Wecker, qu'il parvient à déchiffrer avec une extrême lenteur à la distance de 20 centimètres. Aucun verre n'améliore sa vision.

L'examen objectif n'offre rien d'intéressant quant à sa musculature externe. Il n'existe ni contracture spasmodique de l'orbiculaire, ni photophobie, ni épiphora d'aucun côté. Il ne peut être question non plus ni de contracture ni de paralysie des muscles de l'œil. Les mouvements des yeux sont normaux. Les pupilles, très régulières, se contractent immédiatement sous l'influence de la lumière, les milieux sont transparents. L'examen ophtalmoscopique est négatif.

Le champ visuel, qu'on peut encore mesurer à droite, est rétréci concentriquement dans une notable proportion, et la distinction des couleurs est réduite à la perception du bleu et du rouge.

Nous nous sommes assuré de l'état de la sensibilité des paupières, de la conjonctive et de la cornée. La surface cutanée du front et des paupières non seulement n'était pas anesthésiée, mais présentait au contraire un point situé immédiatement au-dessus du sourcil gauche, à un centimètre en dehors de la ligne cicatricielle qui, sous la moindre pression, devenait le siège d'une douleur intense et provoquait une véritable crise.

Plus que tous les autres sens l'anesthésie hystérique frappe les yeux, suivant Briquet, et l'insensibilité des conjonctives, principalement de la conjonctive gauche, est tellement constante qu'elle pourrait être regardée comme un signe caractéristique de l'hystérie.

Nous avons constaté une anesthésie presque complète de la conjonctive à gauche, une anesthésie de la péripherie de la cornée, le centre restant sensible.

A droite, la conjonctive était légèrement anesthésiée, la sensibilité de la cornée était intacte.

Tel est l'état qu'il me fut donné d'observer à mon premier examen et qui resta stationnaire pendant une quinzaine de jours environ, après lesquels les symptômes ne tardèrent pas à s'aggraver, sans que

pour cela on put déceler la moindre altération du fond de l'œil.

L'œil gauche conservait encore une perception lumineuse quoique plus atténuée, l'œil droit était réduit à une notion vague de la forme des objets.

Les troubles de la sensibilité cutanée s'étaient accrus en même temps, l'anesthésie avait envahi la peau du front, la partie gauche de la face, le cou et le bras du même côté.

Aucun traitement, ni l'électricité, ni la métallothérapie n'eurent de prise sur cet état et le malade renonça à des soins qu'il avait quelque raison de juger inutiles. Il se retira chez des parents à Tours.

Un an après il revint me trouver, très heureux de me faire constater qu'il avait recouvré complètement la vue de l'œil droit et cela en quelques heures, sans qu'il pût expliquer la cause de ce retour. Il présentait en effet une acuité normale, mais la dyschromatopsie subsistait et le champ visuel était toujours rétréci.

L'œil gauche lui-même n'avait plus qu'une cécité relative, je dirais même intermittente, car depuis quelque temps il lui arrivait par intervalle de saisir la forme des objets. L'insensibilité de la conjonctive et de la cornée était beaucoup moins accusé.

L'anesthésie cutanée de la face et du bras gauche avaient disparu. Le point douloureux à la pression que nous avions signalé au-dessus du sourcil subsistait encore.

Il me semble difficile de trouver un exemple plus probant d'hystéro-traumatisme oculaire.

En effet, à partir du traumatisme les troubles de la vision se manifestent les premiers et ils sont bientôt suivis des autres accidents de nature hystérique que nous avons vu se dérouler peu à peu. On pourrait peut-être nous objecter que le traumatisme n'était pas seul en cause, car, ne l'oublions pas, notre malade avait eu plusieurs fois des coliques de plomb et certains auteurs ont trouvé dans le saturnisme de l'anesthésie accompagnée de l'abolition de certains sens, telle que la surdité, anosmie, amaurose suivies souvent d'une guérison rapide. Je répondrai qu'ils attribuaient ainsi à l'intoxication les troubles nerveux qui devaient être rapportés à l'hystérie.

Charcot a depuis longtemps fait la lumière sur ces faits et grâce à lui on établit facilement aujourd'hui la distinction qui existe entre les paralysies caractéristiques des saturnins, troubles organiques, résultat d'une névrite toxique et les accidents hystériques *sine materia*.

Ce qui est vrai, c'est que l'hystérie toxique, comme l'appelle

Debove, peut se développer sous l'influence du saturnisme qui mérite alors à juste titre la qualité d'agent provocateur.

Le blessé était en outre un alcoolique.

Je répéterai à propos de l'alcoolisme ce que je disais du saturnisme, c'est qu'à part les troubles nerveux dont l'origine organique est aujourd'hui nettement prouvée, à savoir les paralysies et les névrites alcooliques, on a mis à tort sur le compte de l'intoxication alcoolique une foule de troubles nerveux et parmi eux l'anesthésie et surtout l'hémianesthésie avec participation des sens ainsi que les troubles convulsifs longtemps décrits sous le nom d'épilepsie alcoolique.

Il en est de même des nombreux cas d'amblyopie soi-disant alcooliques qui appartiennent en réalité à l'hystérie. Nous nous garderons bien cependant de nier l'existence de l'amblyopie alcoolique, mais elle possède des signes qui lui sont propres et qu'elle tire surtout de la forme spéciale de sa dyschromatopsie.

La dyschromatopsie alcoolique, on le sait, affecte la forme d'un scotome du centre à la périphérie, contrairement à l'anesthésie rétinienne, dont le développement est concentrique et elle altère primitivement la vision du rouge et du vert en respectant longtemps celle du bleu, contrairement encore à la dyschromatopsie hystérique, de sorte que l'opposition est complète.

Quoi qu'il en soit, on considère avec raison l'alcoolisme comme un agent provocateur de l'hystérie.

« Si on n'admet pas l'alcoolisme comme la cause première de l'hystérie, dit Guinon, qui n'en serait dans ce cas qu'un symptôme, on peut à la rigueur conserver le terme d'hystérie alcoolique, en comprenant bien qu'il veut dire seulement : hystérie chez un alcoolique. Mais il me semble que le mot hystéro-alcoolisme, analogue d'ailleurs à celui d'hystéro-traumatisme, conviendrait tout à fait bien. »

Voici maintenant une deuxième observation d'amaurose bilatérale, avec cécité complète pendant deux mois et demi, suivie aussi de guérison.

Le nommé M..., âgé de 15 ans, de Vannes, se présenta le 16 février 1900 avec un gonflement de la paupière supérieure droite qui était abaissée et recouverte d'une ecchymose. Il avait reçu le veille un coup de balle élastique.

En soulevant la paupière on ne constatait pas d'autre signe qu'une assez vive injection de la conjonctive bulbaire. La cornée était intacte, la pupille était régulière et se montrait très sensible à l'action de la lumière. En dehors de l'abaissement de la paupière supérieure, la contusion n'avait eu aucune action sur les muscles de l'œil qui jouissaient de tous leurs mouvements. L'acuité visuelle était parfaite. L'examen ophtalmoscopique était négatif.

Au bout d'une huitaine de jours les symptômes extérieurs avaient complètement disparu, sauf de légères traces d'ecchymose ; la paupière manœuvrait aisément. Le jeune malade rentra chez lui et reprit ses études.

Deux mois après, je reçus une lettre désolée des parents qui me prévenaient que leur fils était devenu subitement aveugle et qui m'annonçaient son prochain retour à Nantes. Ce ne fut cependant que trois semaines après cette lettre qu'il me fut donné de l'examiner.

La cause de ce retard me fut expliquée par l'impossibilité de marcher qu'avait éprouvée l'enfant, qui, tout d'un coup, n'avait pu se servir de sa jambe droite et dont l'insensibilité était telle qu'elle lui semblait, disait-il, ne pas lui appartenir. Le mouvement était revenu dans cette jambe du jour au lendemain, avec la même rapidité qu'il avait été aboli ; il put donc se mettre en route, n'éprouvant plus qu'un léger engourdissement.

Je m'inquiétai alors des antécédents du jeune malade. Il avait l'apparence de la santé, quoique petit et grêle. Jamais il n'avait été malade, lorsqu'il y a deux ans il eut une fièvre typhoïde grave qui faillit l'emporter. Les parents prétendent que depuis ce moment-là, il est incapable d'un travail soutenu, qu'il interrompt à chaque instant ses études et qu'enfin il est devenu d'une irascibilité singulière. Le père et la mère n'offrent rien d'intéressant au point de vue de l'hérédité, Ils ont deux autres fils morts soi-disant de méningite, l'un a 4 ans, l'autre à 9 ans.

J'examine le malade au point de vue oculaire. Il n'existe aucune trace de la contusion subie trois mois auparavant et aucun autre signe extérieur n'attire l'attention. Les paupières et les muscles de l'œil manœuvrent avec régularité. Le mouvement de convergence s'opère normalement. La cécité est presque complète, mais il reste des deux côtés une perception lumineuse assez active. Le malade perçoit aussi le passage de la main sans en distinguer la forme et sans pouvoir compter les doigts.

Les pupilles sont égales et réagissent sous l'action de la lumière, le clignement réflexe se produit à l'approche brusque des objets devant les yeux ouverts. L'examen ophtalmoscopique ne révèle aucune lésion du fond de l'œil.

Nous ne relevons pas non plus de trouble de la sensibilité de la face, mais la conjonctive est complètement anesthésiée des deux côtés, ainsi que la périphérie de la cornée à droite ; la cornée gauche, au contraire, a conservé toute sa sensibilité.

Nous avons dit que la mobilité de la jambe droite, un moment intéressée, au point de rendre la marche impossible, s'était rétablie tout entière. Il n'en est pas de même de la sensibilité cutanée qui reste altérée dans les proportions suivantes : une anesthésie complète règne sur toute la surface externe de la cuisse, de la jambe et de la face dorsale du pied, où l'on peut enfoncer une aiguille sans provoquer la moindre sensation.

Le traitement qui consista en électrisation ne fut d'aucun effet.

Deux mois s'écoulèrent sans qu'aucune modification se produisît dans l'état du malade.

Un matin, à son réveil, il annonça, à la grande surprise de la famille, qu'il voyait de ses deux yeux.

Quelque temps après j'eus l'occasion de l'examiner et je pus me convaincre que l'acuité était normale des deux côtés, mais le champ visuel continuait à être concentriquement rétréci, beaucoup plus à droite qu'à gauche. Pas de dyschromatopsie. L'anesthésie de la conjonctive, de la cornée, celle du membre inférieur droit avaient disparu. Les troubles de la sensibilité avaient donc eu à peu près la même durée que la cécité.

Si nous rappelons les antécédents du malade, nous conviendrons que la contusion de l'œil, qui est assurément la cause déterminante de tous les accidents nerveux qui se sont manifestés, avaient trouvé un terrain incontestablement favorable à leur développement. Depuis sa fièvre typhoïde il avait donné des preuves d'une mentalité bizarre, d'une excitabilité constante. Il était incapable d'une application prolongée.

Guinon, dans sa remarquable thèse, signale la fièvre typhoïde parmi les maladies générales et infectieuses qui peuvent engendrer l'hystérie. Ce n'est pas la maladie elle-même qui jouerait le rôle de cause provocatrice, mais bien l'état où elle met l'individu qui en est atteint, état propice au développement de la névrose.

Il en est des maladies comme du traumatisme qui est, en somme, insuffisant par lui-même à amener l'hystérie, mais qui produit l'état de shock nerveux éminemment favorable à l'éclosion de cette dernière.

Dans le cas présent on est donc autorisé à conclure que la fièvre typhoïde a été le premier facteur, mais facteur insuffisant des troubles nerveux qui, pour se manifester avec éclat, ont eu besoin de l'appoint du traumatisme oculaire celui-ci en a été en somme la véritable cause occasionnelle.

Nous avons dit plus haut que la nature du traumatisme n'a qu'une médiocre influence sur le développement des accidents hystériques et que la plus légère violence, le moindre coup suffisaient à les provoquer. Il en est de même des manœuvres chirurgicales les moins importantes chez un sujet prédisposé.

Les deux observations suivantes ont trait à deux cas de blépharospasme : le premier consécutif à l'incision du point lacrymal ; le second à une très légère contusion de l'œil.

H..., comptable, vint me consulter pour un larmoiement de l'œil droit que j'attribuai à un rétrécissement. Le point lacrymal étant à peine visible, je lui parlai de l'inciser avant de pratiquer le cathétérisme. A peine avais-je achevé qu'il fut saisi de la plus vive émotion et s'évanouit. Revenu à lui il déclara qu'il ne pourrait jamais supporter une opération.

C'est en vain que j'essayai de lui persuader que ce nom convenait peu à une intervention aussi bénigne. Il revint à maintes reprises chez moi, toujours très préoccupé et très ému, me suppliant de lui donner un autre traitement. Enfin il se soumit. A peine avais-je incisé le point lacrymal qu'il eut une véritable crise avec contracture des muscles de la face, qui était déviée à droite, et du bras droit qui se trouvait dans une demi-flexion.

Cet état dura environ une heure. Le lendemain, je constatai une anesthésie cutanée du côté droit de la face s'étendant au cou, au bras et à l'avant-bras droits. Enfin, l'œil droit était atteint de blépharospasme qui disparut au bout de quinze jours.

Les phénomènes de ce genre viennent à l'appui de l'opinion de Charcot : « En y regardant un peu près, dit-il, on reconnaît que presque toujours du côté où la contracture s'est développée il existe une anesthésie plus ou moins nette, un certain degré de paresse, accidents relativement bénins, mais qui, tout porte à le croire, ont précédé l'apparition de la contracture. »

Or, notre malade nous révéla qu'il avait depuis longtemps un engourdissement du bras droit.

Il formulait ainsi une des lois les plus constantes qui régissent l'hystérie, à savoir que presque toujours les stigmates permanents constitués par l'anesthésie ou mieux les troubles de la sensibilité en général existent dans le domaine des muscles contracturables auxquels ils se superposent.

La nature des phénomènes que je viens de relater me semble évidente et il est inutile de leur supposer une autre cause que la petite manœuvre opératoire dont le malade avait été l'objet.

On sait, du reste, que l'orbiculaire est un des muscles de l'œil le plus fréquemment touché dans l'hystérie et c'est à ce propos qu'on s'est demandé longtemps s'il n'était pas le siège d'une paralysie. Bien que la question soit encore controversée, le blépharospasme paraît être seul en cause.

Le blépharospasme survient sous l'influence de divers facteurs ;

il peut se montrer subitement à la suite d'une attaque, comme toute autre contracture. Le plus léger traumatisme, comme dans le cas actuel, peut le provoquer.

Lassègue rapporte qu'une jeune fille, ayant reçu quelques grains de sable dans l'œil, eut une conjonctivite insignifiante à laquelle succéda une contracture des paupières qui se prolongea pendant des mois, alors que toute trace de conjonctivite avait disparu.

Il n'est pas de traumatisme plus faible que la contusion produite par la main d'un enfant de deux ans projetée, en jouant, sur un œil. Or, je donnais encore dernièrement des soins à une jeune femme pour un blepharospasme de l'œil droit qui n'a pas d'autre cause que cette contusion. Elle fut frappée il y a trois ans. Le blépharospasme dura d'abord un an. Il s'est montré de nouveau depuis quelque temps.

Mais comment s'étonner de l'effet produit par la plus minime contusion, quand on sait que la simple pression des globes oculaires suffit à déterminer des attaques convulsives ?

Gilles de la Tourette rapporte de nombreux exemples dans lesquels les manœuvres hypnotiques, qui s'adressent directement aux yeux, avaient produit des attaques d'hystérie au lieu de l'hypnotisme qu'on comptait obtenir. Il semble démontré que dans ce cas on avait mis en action des zones hystérogènes par simple attouchement.

Il s'agit en dernier lieu d'un cas de cécité temporaire qui est en même temps un exemple de l'influence de l'auto-suggestion sur la production des manifestations hystériques.

Il y a cinq ans, un chemin de fer d'intérêt local dérailla le jour ou le lendemain de son inauguration. On n'eut à déplorer que des accidents de peu de gravité, des contusions de peu d'importance. J'eus à soigner l'un des blessés, le nommé M... Au moment de la secousse sa tête était allée frapper contre une vitre du wagon ; il en était résulté une contusion de l'arcade sourcillière gauche compliquée de la pénétration de fragments de verre dans la peau du front. L'œil lui-même n'avait pas été touché.

C'était un homme d'une quarantaine d'années, employé de commerce. Ses antécédents n'offraient aucune indication précise. Il se plaint seulement de vertiges, qui, selon lui, proviennent d'une affection ancienne de l'estomac.

Il paraît très impressionnable, très loquace et ne tarit pas sur les détails de l'accident et sur l'émotion qu'il en a ressentie. Il ne se plaint

d'abord d'aucun trouble de la vision. Trois jours après, en se réveillant, il s'aperçut qu'il n'y voyait pas de l'œil gauche. La cécité en effet était complète, il n'avait même plus de perception lumineuse. Je ne trouvai aucune lésion à l'ophtalmoscope. Aucun signe objectif n'attira mon attention. La pupille se contracte régulièrement. Aucune altération de la sensibilité ni dans l'œil ni extérieurement.

Huit jours après, l'œil gauche commença à percevoir les objets, et dans l'espace de quelques heures la vision fut intégralement rétablie.

Je pus alors mesurer le champ visuel qui était concentriquement rétréci d'une façon notable. Pas de dyschromatopsie. L'œil droit avait toujours été sain.

Un mois après environ, M... revint, prétendant que la veille il avait été frappé de nouveau de cécité du même œil et me demanda, avant tout, de constater par un certificat que je lui refusai, son état actuel, certificat qui était nécessaire pour réclamer une indemnité.

Il parlait avec une telle tranquillité d'une rechute qui aurait dû l'émouvoir, son attitude était si différente de celle des premiers jours que je me mis en garde contre son affirmation. Mes soupçons se vérifièrent aussitôt et, grâce au procédé de Willing, je découvris la simulation. Il disparut, sans protestation.

Jusqu'ici cette observation n'a guère plus d'attrait que la narration d'un fait assez commun et très banal, mais où elle devient intéressante, c'est lorsque notre simulateur revint trois mois après, débarrassé du souci de l'indemnité qu'il avait, paraît-il, réussi à se faire octroyer, allant même jusqu'à avouer, sans qu'il fût besoin de le presser beaucoup, son ancienne supercherie et déclarant cette fois avec un accent de sincérité qu'il avait perdu encore instantanément la vision de l'œil gauche.

L'examen que je fis avec la plus grande précaution me prouva qu'il disait vrai. Le fond de l'œil était toujours intact. La cécité ne dura que quatre jours. La vision rétablie, le rétrécissement du champ visuel n'en persista pas moins.

Les accidents de chemins de fer causent toujours une frayeur très grande, sans parler des blessures qu'elles occasionnent chez les personnes qui ont été victimes de la catastrophe. Aussi les troubles nerveux, analogues à celui de notre malade, qui naissent dans ces circonstances, ont-ils été des premiers signalés. Certes, le caractère et l'origine de la cécité chez lui ne sont pas douteux. En est-il de même du mensonge qu'il a commis, qui serait alors un des effets de cet état mental qu'on attribue aux hystériques? En un mot, est-ce l'hystérique qui a menti ou simplement l'intéressé ?

« Il est aujourd'hui admis comme axiome, dit M. Pierre Janet,

que les hystériques mentent continuellement, et plus d'un répète cette formule, d'après quelques-uns célèbre, sans avoir cherché à en vérifier l'exactitude. Je ne tiens pas à réhabiliter leur réputation, mais je crois juste de dire qu'ils ne mentent pas beaucoup plus que le commun des mortels. »

Pour nous, les manifestations hystériques que nous venons de relater relèvent tout simplement d'un phénomène d'auto-suggestion dont les exemples sont si fréquents chez de pareils malades.

J'ai dit que les faits aujourd'hui connus relevant essentiellement de l'hystéro-traumatisme oculaire, étaient assez rares, aussi suis-je heureux de signaler deux observations fort intéressantes que M. Dupuy-Dutemps a communiquées il y a deux ans à la Société ophtalmologique de Paris, d'amaurose complète et bilatérale survenus à la suite d'un traumatisme et présentant tous les caractères de l'hystérie. Il fait remarquer à cette occasion que l'amblyopie atteint rarement les deux yeux et qu'il est absolument exceptionnel d'observer l'amaurose bilatérale.

Nos deux premières observations en fournissent aussi deux exemples. Ils sont cependant différents en ce que la manifestation oculaire ne s'est pas produite immédiatement après le traumatisme et que la cécité a été suivie de guérison après un temps plus ou moins long.

Chez les deux malades de M. Dupuy-Dutemps la cécité a été permanente.

L'un d'eux avait été frappé à la face par un chiffon qui servait au nettoyage des machines. Dans l'espace de quelques heures la cécité envahit les deux yeux et persista pendant 6 ans et demi.

L'autre, en ouvrant la porte du foyer d'un calorifère, avait été atteint au visage par un refoulement de flamme. Au bout d'une heure il y eut un affaiblissement de la vision qui se transforma en amaurose complète quelques jours après. Un an et demi après la cécité persistait.

Dans les deux cas la cécité est venue brusquement à la suite d'un traumatisme insignifiant, mais produisant une forte impression psychique chez des sujets manifestement hystériques.

A ce propos M. Dupuy-Dutemps se demande si la simulation peut être mise en cause et il estime que, si elle est difficile à vérifier dans la simple amblyopie, on peut arriver à la certitude de la sincérité du malade dans les cas d'amaurose complète.

La convergence, dit-il, est un acte automatique sinon réflexe, lié à la fixation et auquel un individu qui voit ne peut longtemps se soustraire, car il est constamment invité à regarder, c'est-à-dire à fixer. Aussi, lorsqu'après plusieurs examens faits soit à l'insu du patient, alors qu'il est distrait et abandonné à lui-même, soit en attirant brusquement son attention, par des procédés divers, on n'aura jamais observé de modification dans la direction parallèle des lignes du regard, ni fixation, ni convergence, on aura acquis une preuve importante en faveur de l'existence de la cécité. Ce sera une certitude s'il existe une divergence, même légère, permanente.

Telles sont les observations que j'ai cru devoir rapporter parce qu'elles présentent, à mon avis, des preuves indiscutables de l'éclosion des troubles fonctionnels provoqués par un traumatisme de l'œil ou de ses annexes.

L'hystéro-traumatisme oculaire ainsi constitué peut rester isolé ou localisé dans l'organe lui-même en n'offrant que des symptômes spéciaux. Ce qu'on a appelé l'hystérie locale a été longtemps l'apanage exclusif du traumatisme. L'amblyopie par exemple ou l'amaurose pourraient être les seules manifestations qu'on eût à enregistrer. Nous avons vu au contraire, dans plusieurs de nos observations, que si le traumatisme avait fait naître d'abord les troubles de la vision, il ne tardait pas à donner l'essor à bien d'autres phénomènes dont le caractère hystérique n'était pas douteux et qui s'étendaient sur d'autres parties du corps, preuve évidente qu'il n'agissait que comme cause occasionnelle de la névrose.

On a quelque tendance à admettre que les troubles oculaires, l'amaurose elle-même, sous prétexte qu'ils guérissent parfois instantanément après une courte durée, ont plutôt l'apparence de la gravité et que leur bénignité est ordinaire. Les exceptions à cette règle sont plus nombreuses qu'on ne pense. On peut guérir au bout de deux heures comme au bout de quelques années. Comment limiter le dommage causé si la longueur de l'affection est si incertaine? Cette question de pronostic, qu'il serait d'un si grand intérêt de pouvoir juger, me paraît pour le moment difficile à résoudre.

On sait que tout traitement est le plus souvent inutile et, quant à la forme des accidents, tantôt tranquille et tantôt tumultueuse,

je crois que c'est à tort qu'on en a tiré des conséquences visant la durée de l'affection.

En résumé, dans l'hystéro-traumatisme oculaire, la marche des événements est la suivante : les troubles de la vision entrent les premiers en scène, soit immédiatement, soit quelque temps après le traumatisme ; ils sont rarement isolés ou limités à l'organe lui-même; le plus souvent, au contraire, ils sont suivis à des intervalles différents par d'autres symptômes généraux qui viennent caractériser la névrose.

Les manifestations oculaires, sans lésions apparentes, du moins avec les moyens d'investigation dont nous disposons actuellement, sont semblables à celles qu'on observe dans l'hystérie confirmée. La nature du traumatisme n'a aucune influence sur leur développement.

Pour asseoir le diagnostic il est nécesaire de s'assurer des antécédents personnels et de l'hérédité. Mais il ne faut pas oublier que le malade peut ignorer les tares nerveuses qu'il porte. C'est ainsi qu'une bonne acuité visuelle étant compatible avec l'amblyopie hystérique, cette amblyopie peut être longtemps méconnue par le sujet lui-même

Si nous envisageons le point de vue médico-légal, la fixation de l'indemnité nous apparaît comme des plus difficiles à établir. Il n'est pas niable que le traumatisé frappé de cécité, ne fut-ce que pendant un temps très court, n'ait subi un grave dommage. Mais la durée de la cécité étant toujours indéterminée et des plus variables, il est impossible, à priori, d'en mesurer les conséquences.

D'un autre côté, la guérison opérée, rien ne dit qu'il n'y aura pas de retour de l'affection oculaire.

Enfin doit-on considérer l'hystérique comme un homme prédisposé à la cécité par une affection antérieure, chez qui le traumatisme ne jouant plus que le rôle d'une cause occasionnelle perd beaucoup de son importance ?

Ce sont, comme on le voit, autant de problèmes qu'il s'agit de résoudre avant d'arriver à une estimation équitable des dommages causés par le traumatisme.

On conçoit, en effet, combien ces considérations et ces réserves peuvent avoir d'influence sur les responsabilités encourues et sur la valeur de l'indemnité à accorder.

TRAVAIL DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HOTEL-DIEU.

SUR UNE FORME ATYPIQUE DE TUBERCULOSE OCULAIRE

Par M. **A. MONTHUS**.

La tuberculose oculaire, pouvant simuler une tumeur de l'œil, constitue une affection en somme assez rare, mais bien connue depuis les observations de Haab-Horner (1), de Burnett (2) de Wagenmann (3), les remarquables travaux de Panas et Rochon-Duvigneaud (4), de Lagrange (5), etc.

On a particulièrement cherché à mettre en relief les signes cliniques permettant de distinguer ces pseudo-tumeurs des tumeurs vraies de l'œil, afin d'éviter des erreurs de diagnostic souvent commises (Ginsberg (6), Künz (7), Liebreicht (8)).

Parmi les signes auxquels on a attaché le plus de valeur, il en est deux qui paraissent des plus constants dans la tuberculose oculaire :

1° L'absence d'hypertonie;

2° Les lésions inflammatoires du côté de l'iris.

1° Déjà Lubowski (9), Ginsberg, Liebreicht ont signalé des cas où le tonus de l'œil était manifestement augmenté et, tout récemment, Dupuy Dutemps (10), à l'occasion d'un cas nouveau, revendique une place à part pour la « forme glaucomateuse de la tuberculose choroïdienne ».

---

(1) HAAB, *Archiv. für ophtalm.*, XXV.
(2) BURNETT, *Archiv. of. ophtalm.*, 1883.
(3) WAGENMANN, *Archiv. für ophtalm.*, XXXIV.
(4) PANAS et ROCHON-DUVIGNEAUD, *Recherches sur le glaucome et les tumeurs intra-oculaires*, 1898.
(5) LAGRANGE, *Traité des tumeurs de l'œil*, 1903. G. STEINHEIL, éditeur
(6) GINSBERG, *Centralblatt für prakt. Augenheilk*, 1894.
(7) KÜNZ, *Klin. monatsbl. für Augenheilk*, 1902.
(8) LIEBREICHT, *Münch. med. Wochenschrift*, 1897.
(9) LUBOWSKI, *Archiv. für Augenheilk*, XXXV.
(10) DUPUY-DUTEMPS, *Archiv. d'Ophtalmologie*, 1904.

2° D'autre part, s'il est exact que dans la plupart des observations publiées, on rencontre habituellement des lésions iriennes, il n'en est pas moins vrai que, dans certains cas, ce syndrome de premier ordre peut faire défaut. C'est ainsi, par exemple, que dans l'observation de Haab Horner l'iris était intact. Parmi d'autres faits de ce genre, nous citerons le cas de Valude (1), où il s'agissait d'une enfant de 3 ans présentant une pseudo-tumeur tuberculeuse avec perforation de la coque oculaire sans iritis. Le traitement par ablation et cautérisation amena la guérison locale; mais la petite malade ne tarda pas à succomber aux suites des autres manifestations tuberculeuses qu'elle présenta (mal de Pott, méningite).

Il nous a paru intéressant de consigner ici l'histoire d'une petite malade que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître, M. le professeur de Lapersonne, et de la faire suivre de quelques brèves réflexions, relatives au diagnostic et au traitement de la tuberculose oculaire.

Obs. — *Tuberculose conglomérée, scléro chroïdienne. Aucune altération de l'iris, traitement par l'excision et la cautérisation. Guérison complète et maintenue avec conservation de la vision.*

Suz. Carb..., 18 ans se présente le 31 août 1903 dans le service de Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu pour une affection de l'œil droit, dont elle fait remonter le début au mois d'avril de la même année. A cette époque l'œil avait été rouge et aurait présenté une légère photophobie. Elle se fit examiner à ce moment : on porta le diagnostic de gomme de la sclérotique et on institua un traitement par les injections hydrargyriques. Après une série de piqûres assez mal supportées et qui n'avaient apporté aucune amélioration, elle renonce à ce traitement.

Vers le mois de mai 1903 (à la suite d'une chute, d'après la malade), elle présenta une ulcération de la partie externe de la première phalange du médius droit et une ulcération au niveau du sillon sous-mammaire droit. En juin 1903, il lui fut fait un grattage de l'ulcération du doigt, qui ne guérissait pas, et en même temps une intervention du côté de l'œil.

La guérison du doigt survint rapidement, mais comme l'affection de son œil ne lui semblait pas être améliorée, elle vint alors à la polyclinique Panas.

Août 1903. — La malade est de petite taille, non en rapport avec son

(1) Valude, *Annales d'oculistique*, 1897.

âge (18 ans); elle est cependant bien proportionnée, les seins sont peu développés, la menstruation n'est pas encore établie.

Au niveau du médius droit, on relève l'existence d'une cicatrice consécutive à l'ulcération qu'elle avait présentée ; au niveau du sein droit, dans le sillon sous-mammaire, on note l'existence d'une ulcération de 1 à 2 centimètres à bords décollés et dont le fond est fongueux.

Les yeux étant normalement ouverts, on n'aperçoit que quelques vaisseaux volumineux dans la région de l'angle interne ; les yeux étant fermés, on aperçoit un soulèvement assez notable de la paupière supérieure à sa partie interne.

Lorsqu'on relève la paupière supérieure et que l'on fait diriger le regard en bas et en dehors, on aperçoit une masse volumineuse, faisant saillie sur le globe ; elle est à peu près complétement située dans le quart supérieur et interne du globe, elle empiète légèrement sur le quart inférieur et interne. La saillie qu'elle présente au-dessus du plan bulbaire est de 5 à 10 millimètres. La surface de la tumeur est jaune rougeâtre, inégale, humide. La moitié interne de la tumeur est plus rouge. Cet aspect est dû à une plus grande abondance de vaisseaux. De plus, la surface n'est pas lisse, elle présente des saillies et de très petites excavations cupuliformes. A la loupe on aperçoit à la surface, en des points ou le tissu apparaît comme demi-transparent et gélatineux, de petits nodules jaunâtres disposés irrégulièrement en couronne autour de la partie centrale. La tumeur s'arrête à quelques millimètres du limbe qu'elle contourne dans un peu moins de un quart de son étendue.

La conjonctive est saine, sauf à l'endroit de la tumeur, où elle s'identifie avec elle. L'iris est absolument sain. Les réflexes sont normaux.

A l'ophtalmoscope, la papille ne présente aucune altération, la rétine est normale, sauf au niveau de la partie antéro-supérieure et interne, au point correspondant à la tumeur extérieure. A ce niveau on note un état trouble, gris blanchâtre, de la rétine et la présence de quelques nodules de couleur grisâtre et arrondie.

Staphylomes postérieurs stationnaires. Myopie de — 8 D.

Le tonus de l'œil est normal.

V = OD = 0,3 (ancien leucome central de la cornée).

OG = 0,5 avec verres de —7 D.

La mère de la jeune fille est bien portante. L'enfant a marché à 16 mois et n'a présenté aucune maladie.

L'état général est bon, la malade ne tousse pas, l'auscultation ne révèle aucune altération de l'appareil pulmonaire. Il n'existe pas d'adénopathies.

Bien que l'iris n'ait présenté aucune altération, nous basant sur l'aspect ophtalmoscopique, sur l'aspect du fongus, et sur la

coexistence de la lésion du sein, nous avons pensé qu'il s'agissait d'une tuberculose oculaire.

Le docteur Rochon-Duvigneaud, à qui nous avions montré la malade, fut aussi de cet avis.

Le 3 septembre 1903, ablation de la tumeur et cautérisations.

Inoculations de parcelles de tissu néoplasique dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin, sous le péritoine et sous la peau de cobayes. (Résultat positif des inoculations. Présence de bacilles de Koch...)

Cette intervention fut suivie d'une amélioration considérable, mais, comme il s'était produit une récidive à la partie supérieure et externe en novembre 1903, M. de Lapersonne procéde à une nouvelle intervention (excision de la masse néoplasique, suivie d'une cautérisation au thermocautère).

Actuellement (juin 1904), la cicatrisation est parfaite, il existe seulement un léger symblépharon qui ne gêne pas la malade, l'acuité visuelle s'est maintenue comme antérieurement.

L'examen ophtalmologique révèle l'existence de stries blanchâtres et de quelques taches arrondies d'atrophie choroïdienne, bordées de pigments.

L'état général est resté excellent. La malade a passé une grande partie de temps à la campagne ; l'ulcération du sein droit est depuis longtemps cicatrisée.

Mais, depuis quelques jours, la malade présente au niveau du sillon sous-mammaire gauche une ulcération d'aspect analogue à celle que nous avons observée de l'autre côté.

Le diagnostic de certaines formes de tuberculose oculaire peut être rendu plus difficile par l'absence de toute altération du côté de l'iris. On devra donc, toutes les fois que ce sera possible, en particulier dans le tuberculome térébrant, le fongus dit bénin de l'œil, recourir aux inoculations et aux examens des parcelles prélevées. On les inoculera sous la peau et dans le péritoine de cobayes, ou dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin.

Morax et Chaillous (1) déconseillent l'œil du lapin, qui souvent résiste très bien à l'infection tuberculeuse. Les mêmes auteurs recommandent également l'injection de tuberculine, qui amène une réaction générale et locale et dans certains cas produirait une amélioration des lésions.

(1) Morax et Chaillous, *Annales d'oculistique*, 1901.

On pourra aussi utiliser la méthode de Gourfein (injection d'humeur aqueuse de l'œil malade).

L'adjonction de ces recherches expérimentales aux constatations de la Clinique contribuera grandement à la certitude du diagnostic dans les cas délicats.

Sans vouloir envisager complètement la question, quelque peu controversée, de la conduite à tenir dans les cas de tuberculose oculaire, il nous semble que, d'une façon générale, on doit s'abstenir de plus en plus de l'énucléation qui a pu être suivie à plus ou moins longue échéance de méningite, de généralisation de la tuberculose, d'une récidive locale (Rogmann) (1).

Par suite, si l'œil était désorganisé au point que son sacrifice dût s'imposer, on n'hésiterait pas à recourir à l'*exentération ignée*, proposée par notre maître M. le professeur de Lapersonne, qui donne de si remarquables résultats dans la panophtalmie.

Dans les cas de tuberculose limitée avec minimum de lésions profondes, on s'adressera au traitement le plus conservateur possible : excision des parties exubérantes du fongus que l'on fera suivre d'une cautérisation méthodique et complète.

L'excellence du résultat obtenu dans notre cas n'est-il pas la meilleure justification de cette manière de procéder, qui présente une certaine analogie avec les interventions limitées qui ont été proposées contre la tuberculose localisée de l'iris et qui ont été suivies de succès (Terson père, de Wecker, Pagenstecher).

Le traitement général, là comme dans toutes les tuberculoses plus ou moins localisées, ne devra jamais être négligé.

---

(1) Rogmann, *Annales d'oculistique*, 1903.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

TRAVAIL DU PROFESSEUR RICCARDO VERSARI,
DIRECTEUR DE L'INSTITUT ANATOMIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE PALERME

I. — Morphogenèse des vaisseaux sanguins de la rétine humaine.

Analysé par le docteur **Bobone** (San Reno).

Après un examen critique de la littérature de la question, l'auteur fait ressortir combien il existe encore de lacunes dans nos connaissances sur la morphologie des vaisseaux rétiniens de l'homme. Ce sont surtout les points suivants que les auteurs, qui l'ont précédé, n'ont pu établir d'une façon certaine et complète:

1° L'époque à laquelle apparaissent les premiers vaisseaux.

2° Si les vaisseaux artériels sont, tout de suite, dépendants de l'artère hyaloïde ou bien si, comme chez d'autres mammifères, ils proviennent d'abord des artères ciliaires courtes postérieures, pour être ensuite remplacés par des branches émanant de l'hyaloïde.

3° L'époque où apparaissent les vaisseaux cilio-rétiniens ; les rapports qu'ils contractent avec la circulation rétinienne ; leur présence normale dans tous les yeux.

4° Le mécanisme de formation des vaisseaux rétiniens, tant de ceux qui se développent dans l'épaisseur de la rétine que pour ce qui concerne la formation de la veine centrale de la rétine.

5° Les modifications subies par les vaisseaux rétiniens pendant la période embryonnaire, leur chemin progressif vers l'ora serrata, leur enfoncement graduel dans les couches rétiniennes pour former les deux réseaux capillaires que His et Hesse ont décrits dans la rétine humaine.

Dans ce travail, fruit de longues recherches faites sur des yeux d'embryons humains à des époques différentes de leur développement, l'auteur est arrivé à la solution de ces différents problèmes.

Après la description de la technique employée par lui, il expose ses recherches personnelles, exposition trop minutieuse, trop détaillée, trop nourrie d'observations, intéressantes au plus haut degré, pour pouvoir être réduites dans les limites d'une analyse. Nous nous bornerons à en résumer les lignes principales.

Dans les embryons humains de 7-8 centimètres de longueur, la rétine apparaît dépourvue de vaisseaux sanguins, et l'artère hyaloïde traverse la papille optique sans donner aucune branche collatérale. Tout le long de son parcours à travers le nerf optique, cette artère est entourée d'une couche mince de tissu conjonctif embryonnaire,

plus épais au voisinage de la papille où il forme un cerceau annulaire comprenant l'artère dans son centre. Ce cerceau remplit l'excavation que le nerf optique présente au niveau de la papille, tandis que les cellules plus périphériques du cerceau s'enfonçent dans la couche des fibres nerveuses, en s'arrêtant avant d'arriver à l'anneau choroïdien. Sur ces embryons il n'y a pas encore trace de veine accompagnant l'artère hyaloïde.

Sur des embryons de 10 centimètres, on trouve déjà développés, dans l'épaisseur du tissu connectif qui entoure l'artère hyaloïde, le long de son parcours à travers le nerf optique, de minces vaisseaux à paroi endothéliale, plus nombreux et plus fréquemment anastomosés entre eux, dans les portions du nerf qui sont plus proches du bulbe. Plus loin du bulbe ils s'unissent en formant deux vaisseaux plus gros, qui se réunissent, à leur tour, en un seul vaisseau qui quitte le nerf optique là où pénètre l'artère hyaloïde et se continue en un vaisseau veineux.

Le cerceau cellulaire, entourant l'artère hyaloïde au voisinage de la papille, s'est étendu par ses couches périphériques, réduites à une ou deux rangées de cellules, jusqu'à l'anneau choroïdien. Plusieurs de ces cellules sont alignées de façon qu'elles forment des cordons, dont deux, un de chaque côté, sont en rapport avec la paroi de l'artère hyaloïde, tandis que les autres sont accolés aux petits vaisseaux veineux qui entourent l'artère. Ces cordons cellulaires se creuseront plus tard pour former des vaisseaux. En effet, ces cordons se trouvent déjà canalisés sur des embryons de 12 cm. 5. En outre, ils se sont enfoncés davantage dans l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses et baignent une zone rétinienne qui s'étend au-delà de l'anneau choroïdien.

On voit donc que les vaisseaux sanguins de la rétine se développent à l'instar des capillaires pendant la vie post-embryonnaire, au moyen des rejetons vasculaires formés d'abord par des cordons pleins, qui se creusent peu à peu.

Les deux vaisseaux veineux qui, sur les embryons de 12 cm. 5, côtoient l'artère hyaloïde, s'unissent, un peu plus en avant que sur les embryons de 10 centimètres, en un tronc unique, et communiquent avec les autres cordons cellulaires contenus dans le tissu connectif périhyaloïdien. Au fur et à mesure du développement, la réunion des deux vaisseaux veineux se fait toujours plus près de la papille optique, de sorte que chez les embryons, de 22-24 centimètres de longueur, la veine centrale de la rétine peut être considérée comme presque complètement formée.

Chez les fœtus dont la longueur est inférieure à 13 centimètres, aucune branche des artères ciliaires postérieures ne prend part à la circulation de la papille du nerf optique.

Chez les fœtus de 13 à 16 centimètres de longueur, on voit souvent se détacher d'une des artères ciliaires postérieures une branche qui,

en cheminant sur la portion de la sclérotique qui entoure le nerf optique, en suit la courbure et prend part à la circulation de la choroïde (premier rudiment de la couronne de Zinn).

De la concavité de ce vaisseau partent des vaisseaux plus petits, dont un ou deux perforent les gaines du nerf optique pour s'anastomoser à angle droit avec un des vaisseaux artériels qui courent le long des fibres du nerf optique.

Chez les fœtus de 15 à 20 centimètres, on peut voir aussi quelques veinules du nerf optique s'unir dans l'area de la papille, avec des veines de la rétine.

Chez les embryons humains, on n'a jamais vu (comme on l'observe chez les embryons d'autres mammifères) des vaisseaux artériels se jeter directement dans les artères ciliaires postérieures courtes de la rétine. Chez les embryons humains, les vaisseaux rétiniens primitifs proviennent toujours directement de l'artère hyaloïde.

Les anastomoses entre les artères ciliaires postérieures courtes et les petits vaisseaux artériels du nerf optique représentent le commencement de ces vaisseaux cilio-rétiniens, que Leber et Wolfring ont décrits dans l'œil des nouveau-nés et aussi dans celui des enfants et des adultes et qui, en s'anastomosant avec des branches de l'artère centrale, forment un réseau serré et baignent la papille, la lamina cribrosa et la petite partie de la rétine environnante. Ces vaisseaux, très minces, ne sont pas vus, d'ordinaire, à l'ophtalmoscope.

Les deux artères rétiniennes primitives se détachent de l'hyaloïde à des hauteurs différentes en suivant une direction en ligne courbe à concavité tournée en avant. Pendant le développement, la différence de niveau d'émergence des deux artères diminue progressivement ainsi que leur courbure, qui chez des fœtus de 36 centimètres de long a complètement disparu.

Chez les fœtus de 42 centimètres, où le calibre de l'artère hyaloïde a beaucoup diminué et où les artères rétiniennes sont devenues les branches terminales de l'artère centrale de la rétine, ces artères ont, au niveau de leur origine, une courbure opposée à celle qu'elles avaient primitivement. Leur disposition est cependant variable, d'où les variations individuelles de l'artère centrale que l'on observe pendantla vie extra-utérine. La même chose se produit pour la veine.

Les vaisseaux artériels rétiniens primitifs, au fur et à mesure qu'ils s'éloignent de leur point d'origine vers la périphérie de la rétine, se bifurquent, tandis que les petits vaisseaux veineux qui vont vers la papille optique s'unissent deux à deux en se comportant de la même manière que les vaisseaux artériels. Dans la zone papillaire, les branches veineuses et artérielles ne contractent pas de rapports intimes; au delà de la papille, au contraire, chaque branche artérielle se trouve très proche de la branche veineuse qui lui correspond ou bien s'y accolle : vers son extrémité terminale, elle s'amincit sur

quelques points, devient variqueuse sur d'autres et communique largement, au moyen de courtes branches, avec les petits troncs d'origine du vaisseau veineux. Cela est très net sur les fœtus de 12 centimètres.

La position respective des vaisseaux artériels et veineux se modifie selon la longueur du fœtus. Ainsi, dans les yeux du fœtus de 16 centimètres, les branches artérielles commencent à s'éloigner des branches veineuses. Vers l'ora serrata, les capillaires courts et gros qui, chez les fœtus de 12 centimètres, faisaient communiquer le tractus terminal d'un vaisseau artériel avec le tractus initial d'un vaisseau veineux, commencent chez les fœtus de 16 centimètres à être remplacés par des tractus anastomotiques d'un certain calibre, en formant des arcades qui donnent à la circulation périphérique de la rétine l'aspect d'un réseau à larges mailles.

Chez les fœtus de 12 centimètres les vaisseaux rétiniens se trouvent au milieu de la couche des fibres nerveuses ; chez les fœtus de 16 à 17 centimètres, les troncs vasculaires principaux se sont approfondis, de sorte que dans quelques endroits ils se trouvent entre la couche des fibres nerveuses et celle des cellules ganglionnaires ; chez les fœtus de 18 à 19 centimètres, les branches artérielles principales donnent des collatérales qui s'unissent entre elles et débouchent dans des petits vaisseaux veineux, qui se déchargent à leur tour dans les vaisseaux veineux principaux.

Chez les fœtus de 22 à 23 centimètres, entre la terminaison des vaisseaux artériels et l'origine des veineux, aussi bien qu'entre les branches collatérales, se montre un mince réseau capillaire. Ce réseau, qui siège dans la couche des fibres nerveuses en envahissant celle des futures cellules ganglionnaires, n'est autre chose que le réseau capillaire interne, décrit par Hesse dans les yeux complètement développés.

Dans les rétines d'embryons de 36 centimètres de longueur, les vaisseaux capillaires ont déjà pénétré dans la couche plexiforme interne, et dans celles d'embryons de 42 centimètres le réseau capillaire périphérique est devenu plus complexe et plus complet ; il s'est développé jusqu'au niveau de l'équateur de l'œil un deuxième réseau capillaire (réseau capillaire externe de Hesse) qui occupe la couche des grains internes et pénètre aussi la couche plexiforme.

II. — Société d'ophtalmologie de Paris.

Compte rendu des séances de *janvier*, *février*, *mars* 1904.

Par le docteur **F. Terrien.**

CHEVALLEREAU et CHAILLOUS. — *Tumeur intra-oculaire.*

Malade atteint depuis le mois d'août de troubles de la vision de l'œil

droit. La cécité est maintenant presque complète. A l'examen ophtalmoscopique, on constate un trouble diffus du corps vitré, cachant toute la partie centrale du fond de l'œil. Quand le malade regarde en dehors, on découvre un soulèvement rétinien, à bords arrondis et de coloration jaunâtre. Cette masse arrondie, qui fait une saillie de 4 millimètres, est bordée en haut par de nombreux placards hémorragiques. Dans le reste de la périphérie du fond de l'œil on constate de nombreuses taches de chorio-rétinite. On constate aussi des taches semblables, mais très rares, à la périphérie de l'œil gauche, dont l'acuité est normale. Le traitement hydrargyrique et ioduré a amené une diminution des troubles de la vision. Cette évolution semble indiquer qu'il ne s'agit pas, dans ce cas, d'une tumeur intra-oculaire.

M. Rochon-Duvigneaud pense que la marche aiguë de la lésion avec amélioration des symptômes doit toujours faire écarter toute idée de néoplasme, car les tumeurs ont une évolution lente, sans rémission.

M. Terrien conseille de recourir en pareil cas à la ponction au niveau de la zone décollée afin d'éclairer le diagnostic.

A. Terson. — *Mélanochromie congénitale de la sclérotique.*

Présentation de malade atteint de mélanochromie congénitale de la sclérotique de l'œil gauche. L'auteur rappelle les particularités des autres cas publiés, au nombre de 30 environ. Le nom de mélanochromie, donné par M. Queyrat à cette affection, est préférable à celui de mélanose qui prête à confusion.

Toutefois, comme les marbrures paraissent toujours bleuâtres, M. Terson pense que le nom de cyanochromie serait peut-être plus exact.

Péchin. — *Rôle des couleurs d'aniline dans la thérapeutique oculaire.* (Rapport sur un travail de M. Prioux.)

Dans le traitement des kératites phlycténulaires, M. Prioux a obtenu de bons résultats de l'association de la pommade jaune avec le violet de gentiane ou la pyoctanine. L'excipient de l'oxyde jaune doit être un mélange de lanoline et d'huile de vaseline. Le même traitement a donné aussi de bons résultats dans plusieurs cas d'épisclérite et de kératite. Il ne doit pas faire oublier le traitement de ces affections par la cautérisation ignée.

M. A. Terson. — La valeur curative des couleurs d'aniline a été très exagérée. Elles conviennent surtout à certains cas spéciaux, comme l'herpès cornéen. Mais la dionine a une action beaucoup plus efficace. L'auteur l'emploie en instillations à 1/20, en injections sous-conjonctivales et surtout temporales et aussi en pommade. Dans le zona, les ulcères cornéens graves, certaines irido-cyclites et le glaucome, elle rend de grands services.

PARINAUD. — *Sur l'opération du ptosis.*

Fillette de quatre ans opérée, par le procédé de l'auteur, de ptosis congénital. L'élévation de la paupière se fait au maximum, et dans le regard en face la cornée est suffisamment découverte.

L'auteur rappelle les différents temps de son opération et insiste sur la nécessité qu'il y a de nouer les fils, de telle façon que l'on puisse les mobiliser, pour augmenter au besoin l'effet à produire. Les fils doivent être laissés quatre jours en place ; si l'effet est insuffisant, on peut l'augmenter en faisant une résection ou une suture de la paupière.

M. MOTAIS, après avoir revendiqué la priorité du procédé, insiste sur les avantages de sa méthode comparée à celle de l'auteur.

MM. MORAX et VALUDE donnent la préférence à celle de M. Parinaud.

M. TERRIEN, dans un cas opéré par lui par le procédé de Parinaud, a dû enlever les fils le deuxième jour, afin de protéger la cornée qui demeurait à découvert par suite de l'inocclusion palpébrale. C'est là, d'après lui, un inconvénient sérieux de la méthode.

CHEVALLEREAU. — *Fragment de pierre dans la chambre antérieure de l'œil gauche.*

Présentation d'un malade à qui l'auteur a enlevé un morceau de silex, enclavé depuis trois mois entre l'iris et la face postérieure de la cornée. Le sujet était occupé à casser des cailloux, quand il ressentit une violente douleur dans l'œil gauche, avec perte de la vision. Toutefois, il reprit son travail le lendemain de l'accident, et comme il ne ressentait aucune douleur, ce n'est qu'occasionnellement qu'il vint consulter aux Quinze-Vingts. Le corps étranger remplissait la chambre antérieure. L'extraction a été faite après incision de la cornée au niveau de la cicatrice d'entrée. Le malade a recouvré une partie de la vision de l'œil blessé.

VACHER (d'Orléans). — *Sur l'emploi de l'huile grise dans certaines affections oculaires avec massage des conjonctives.*

Depuis six mois l'auteur emploie systématiquement l'huile grise pour le traitement d'un certain nombre d'affections des paupières, de la cornée, des conjonctives et même des membranes internes de l'œil. L'huile grise, déposée avec une seringue dans le cul-de-sac conjonctival, se liquéfie rapidement. Sa diffusion est aidée par le massage des paupières, massage qui n'est ni douloureux ni irritant.

Voici la formule préconisée par l'auteur :

Mercure purifié	27
Onguent mercuriel double	6
Lanoline anhydre	45
Huile de vaseline ou d'amandes douces	22

MORAX. — *Épithélioma sclérosant de la paupière inférieure gauche. Résection de la totalité de la paupière et autoplastie par glissement.*

Malade de 37 ans, auquel l'auteur a enlevé toute la paupière inférieure pour un épithélioma sclérosant, à marche lente mais progressive. Une première intervention incomplète eut pour conséquence une récidive à extension rapide. Après l'ablation totale, le lambeau emprunté à la région temporo-frontale a très bien repris, bien que sa face profonde reposât sur la conjonctive bulbaire et le cul-de-sac inférieur. L'intervention date de neuf mois; il n'y a pas de récidive et, au point de vue soit de la forme, soit de la fonction, la nouvelle paupière semble parfaite.

KALT. — *Glaucome chronique traité par la résection du ganglion cervical supérieur et la cure de déchloruration.*

Un homme de 28 ans, en bonne santé, est pris de glaucome chronique de l'œil droit. En l'espace de quelques mois, la vue se réduit à 1/30 par atrophie du nerf optique. L'œil gauche fut pris peu de mois après. Malgré l'emploi de l'ésérine, en dépit d'une iridectomie et de sclérotomies répétées, les lésions ne firent que s'accroître. M. Thiéry pratiqua la résection du ganglion cervical gauche.

La tension de l'œil remonta dès qu'on voulut cesser l'emploi de l'ésérine. La cure de déchloruration essayée dans l'espoir de diminuer l'œdème du corps vitré, n'amena aucun résultat. En résumé, seul, l'usage de l'ésérine a conservé au malade une acuité visuelle qui lui permet de se conduire.

M. ABADIE. — Je suis heureux de profiter de la communication de M. Kalt pour exposer à nouveau quelques points importants du traitement du glaucome. J'ai déjà abordé plusieurs fois ce sujet, mais la lecture d'un travail publié récemment (1), et dont je parlerai tout à l'heure, m'a fortifié dans cette opinion que la question avait besoin d'être reprise à nouveau.

La thérapeutique du glaucome est aujourd'hui dans ses grandes lignes nettement déterminée, elle est presque toujours efficace quand elle est bien appliquée. Néanmoins, nous assistons tous les jours à des désastres qui auraient été évités, si, au lieu de nous lancer dans le nouveau et l'inconnu, nous appliquions des méthodes de traitement qui ont fait leurs preuves, mais qui demandent à être maniées avec discernement.

L'emploi continu, indéfini, des myotiques, il faut le crier bien haut, car il y a beaucoup de sourds qui ne veulent l'entendre, n'est indiqué

(1) Essai de traitement du glaucome par les substances osmotiques. *Archives d'ophtalmologie*, janvier 1904.



comme moyen thérapeutique utile que dans le glaucome chronique simple. Dans toutes les autres formes de glaucome, et ce sont les plus nombreuses, ce n'est qu'un palliatif temporaire qui a l'énorme inconvénient de donner une accalmie trompeuse et d'empêcher ou de retarder l iridectomie, qui est alors le moyen curatif par excellence.

Ce qu'il ne faut cesser de répéter, c'est que les myotiques, ésérine ou pilocarpine, n'ont qu'une action insignifiante dans toutes les formes de glaucomes qui sont justiciables de l'iridectomie, et celles-ci sont de beaucoup les plus nombreuses et les plus fréquentes.

Dans cette catégorie, nous trouvons d'abord : les glaucomes aigus, subaigus, inflammatoires avec hypertension manifeste, troubles cornéens, etc.

Mais nous pouvons y joindre toutes les autres formes, où la maladie procède par crises, par intermittences, avec périodes de rémission complète. Ces crises elles-mêmes peuvent se présenter tantôt sous forme de douleurs plus ou moins intenses, tantôt sous forme d'obnubilations passagères ou d'arcs-en-ciel autour des flammes. Toutes ces variétés de glaucome guérissent complètement et définitivement par l'iridectomie. Dès lors, pourquoi les traiter par les myotiques? Si encore ces derniers réussissaient, sinon à guérir, tout au moins à rendre extrêmement lente la marche progressive de la maladie, mais il n'en est rien. J'en avais déjà la conviction, j'en ai la preuve par les nombreuses observations publiées dans l'article auquel je viens de faire allusion. Elles montrent qu'un nombre important de malades chez lesquels le glaucome avait débuté simplement par des arcs-en-ciel, et qui ont été soignés par plusieurs oculistes, uniquement par des myotiques au lieu de l'iridectomie, ont fini par perdre la vue.

Il n'y a en somme qu'une variété de glaucome dans laquelle l'action des myotiques soit réellement indiquée. C'est le glaucome chronique simple dans sa forme la plus pure, c'est-à-dire celle dont le début est insidieux, l'évolution très lentement progressive, sans aucun phénomène objectif qui attire l'attention du malade et du médecin. Aussi bien souvent est-elle confondue avec l'atrophie progressive des nerfs optiques, dont elle a toutes les allures, mais dont elle se différencie à une période avancée par une excavation caractéristique de la papille.

Dans le glaucome chronique simple pur, la tension intra-oculaire est à peine surélevée, et reste en général ainsi jusqu'à la fin de la maladie, jusqu'à la désorganisation lente du nerf optique, jusqu'à la cécité. Dans toutes les autres formes de glaucome, au contraire, la tension intra-oculaire est manifestement surélevée dès le début, ou finit toujours par le devenir. C'est précisément le degré plus ou moins élevé d'hypertension qui explique l'action bienfaisante des myotiques dans le glaucome chronique simple et son insuffisance dans les autres variétés.

Les myotiques ne peuvent réduire que dans une faible mesure la

tension intra-oculaire, et cela suffit quand elle n'est pas élevée. Alors deux gouttes de pilocarpine instillées toutes les douze heures (car l'action hypertensive est épuisée après douze heures) contre-balancent la légère hypertension du glaucome chronique simple, et cela presque indéfiniment. L'action des myotiques en pareil cas est d'autant plus précieuse que l'iridectomie, si efficace dans les autres variétés de glaucome, a une action à peu près nulle dans celle-ci.

Mais cette action hypotensive des myotiques devient au contraire notoirement insuffisante quand la tension intra-oculaire est manifestement surélevée.

Nous voyons donc le grand préjudice qu'on cause aux malades en voulant substituer à l'iridectomie l'emploi plus commode des myotiques qui ne donne qu'une réussite passagère, qu'une sécurité trompeuse. Pourquoi hésite-t-on à pratiquer l'iridectomie? Nous reconnaissons que souvent dans le glaucome aigu, subaigu, avec hypertension élevée, effacement de la chambre intérieure, cette opération est délicate, mais est-ce une raison pour reculer devant ces difficultés quand elles doivent procurer un si grand avantage aux malades?

Dans toutes les formes aiguës, subaiguës, dites inflammatoires, il est nécessaire d'employer le chloroforme, qui doit être poussé jusqu'à l'anesthésie profonde, jusqu'à ce que le malade soit en résolution complète.

On aura soin aussi d'instiller au préalable des myotiques pour abaisser la tension intra-oculaire. La chambre antérieure est dans ces cas peu profonde, et je reconnais qu'il faut du sang-froid, du coup d'œil et une certaine habileté pour bien glisser le couteau entre l'iris et la cornée, quelquefois même on rencontre avec la pointe du couteau l'iris projeté en avant, mais il ne faut pas se laisser arrêter par ce petit incident. On continue à pousser le couteau jusqu'à la contre-ponction, et on achève ensuite tranquillement la section cornéenne.

M. Valude pense que chez bien des malades les symptômes de début de glaucome (brouillards, anneaux colorés autour des flammes, etc.), peuvent être améliorés et maintenus tels par l'usage des myotiques.

M. Parinaud est du même avis, d'autant plus que l'iridectomie n'est pas toujours sans danger.

F. Terrien. — *Traitement des taies de la cornée par les injections sous-conjonctivales de benzoate de lithine.* (Rapport sur un travail de M. Oliveres, de Tortosa.)

L'auteur rapporte trois cas améliorés par cette méthode. Les injections sont préférables aux instillations. L'auteur se sert d'une solution à 1 p. 100.

F. DE LAPERSONNE. — *Goitre exophtalmique ayant entraîné la destruction du globe.*

Présentation d'un malade atteint de goitre exophtalmique, chez qui l'exophtalmie, à évolution très rapide, fut bientôt si prononcée que l'occlusion des paupières devint incomplète. En novembre, à la suite de phénomènes inflammatoires qui durèrent quelques semaines, il ne resta du segment antérieur du globe qu'un moignon informe de la cornée. Cette complication de l'exophtalmie dans la maladie de Basedow est assez rare. On l'a attribuée à la sécheresse de la cornée, à la lagophtalmie ou au défaut de clignement. L'auteur pense que la plupart des accidents constatés dans la maladie de Basedow sont d'origine toxique. Cette intoxication favorise les phénomènes inflammatoires, tels que ceux qui ont amené chez le malade en question la perte d'un œil.

M. A. TERSON. — Les cas semblables à ceux observés par M. de Lapersonne sont très rares. L'auteur conseille alors, pour protéger la cornée, de recourir à la tarsorrhaphie. Et même, dans les cas d'exophtalmie énorme, l'auteur n'hésiterait pas, s'il était appelé en temps utile, à faire de larges *incisions libératrices*, comme pour les opérations d'ectropion cicatriciel, avec ou sans greffe, de manière à assurer la réussite de la tarsorrhaphie, car les procédés à volet sont infidèles.

JOCQS et BOURDEAUX. — *Cataracte zonulaire partielle.*

Malade atteint de cataracte zonulaire partielle. L'opacité, très limitée, siège dans les couches corticales antérieure et postérieure de la cornée. On ne trouve chez le malade aucune trace de traumatisme et aucun antécédent qui expliquent l'existence de cette lésion. En présence de cette cataracte circonscrite de forme et de siège atypiques, les auteurs pensent qu'il s'agit d'une cataracte zonulaire partielle.

DARIER. — *Deux cas de choroïdite maculaire.*

Malade atteint de choroïdite maculaire chez lequel, malgré l'absence d'antécédents syphilitiques, l'acuité visuelle très abaissée fut presque ramenée à la normale par quelques injections sous-conjonctivales de cyanure d'hydrargyre. L'auteur rapporte une autre observation où les mêmes lésions cédèrent au même traitement.

Mlle TOUFESCO. — *Colobome de l'iris et de la choroïde. Aphakie congénitale.*

Jeune fille hérédo-syphilitique, chez laquelle il existe un leucome adhérent total à gauche et les malformations suivantes à l'œil droit : colobome typique de l'iris et du plancher du globe oculaire, aphakie congénitale qui ne peut pas être mise sur le compte d'une ectopie de

l'organe. C'est le premier cas noté cliniquement d'aphakie congénitale sans microphtalmie, avec une cornée normale comme dimensions. Il existe dans la littérature 10 cas d'aphakie congénitale, tous avec microphtalmie, cryptophtalmie ou cyclopie. Les preuves cliniques de cette aphakie sont : l'absence des images cristalliniennes, l'absence de l'accommodation, une hypermétropie de 12 D, la profondeur de la chambre antérieure et l'absence du bord cristallinien dans le colobome de l'iris.

COULOMB. — *Nouvelle technique de moulage de la cavité orbitaire à l'aide de la paraffine liquéfiée.* — Voyez ces *Archives*, même année, p. 413.

III. — Zeitschrift für Augenheilkunde.

VOLUME VIII

Analysé par le docteur **Henri Coppez** (Bruxelles).

KOSTER. — *Le traitement opératoire du strabisme compliqué de rotation de l'œil autour de son axe.*

On peut opérer le strabisme post-paralytique avec succès, dès que la paralysie est guérie; on aura recours à des raccourcissements musculaires et à des ténotomies à un ou aux deux yeux. Le strabisme rotatoire doit se corriger sur l'œil dévié : on raccourcit le droit inférieur ou on ténotomise le droit supérieur pour obtenir une rotation temporale ; le contraire pour une rotation nasale. On peut aussi faire la ténotomie d'un des muscles droits avec section de la capsule de Tenon sur l'un des côtés du tendon, parallèlement au limbe cornéen et du côté où le globe doit tourner. On peut enfin avancer latéralement l'insertion d'un ou plusieurs muscles droits dans la direction opposée à la rotation à obtenir. Cette dernière méthode est surtout recommandable dans les strabismes consécutifs à la paralysie des obliques ; on doit raccourcir le tendon d'un millimètre pour 3° de strabisme temporo-rotatoire ou pour 9° de strabisme naso-rotatoire. La capsule de Ténon doit être détachée de l'œil perpendiculairement au tendon, non sur le côté du muscle ou du tendon.

LŒSER. — *Contribution à l'étude des abcès orbitaires métastatiques (bacterium coli).*

L'auteur rapporte l'observation d'une dame de 65 ans, atteinte de coliques hépatiques. L'œil gauche devint le siège d'une iritis qui, malgré un traitement énergique, aboutit en quelques jours à une

occlusion de la pupille. La cornée suppura et se nécrosa en totalité, avec phtisie consécutive du globe. En même temps survint un abcès de l'orbite qui se fit jour à la paupière supérieure. Le pus contenait du bacterium coli.

WEISS. — *Sur la visibilité des procès ciliaires et des fibres zonulaires dans le champ pupillaire, avec remarques sur les troubles zonulaires du cristallin après les traumatismes.*

L'auteur rapporte trois cas de visibilité des procès ciliaires, à la suite de traumatisme. Dans les deux premiers cas, il y avait disparition complète de l'iris. Le cristallin ratatiné adhérait à la plaie cornéenne, attirant à sa suite les fibres de la zonule et les procès ciliaires. Dans le troisième cas, dix procès ciliaires étaient visibles dans le champ pupillaire même.

La deuxième observation concerne un homme de 46 ans blessé à l'âge de 18 ans par un coup de pierre; outre les lésions signalées, il y avait une cataracte nucléaire entourée de deux anneaux de cataracte zonulaire. Les troubles zonulaires post-traumatiques du cristallin sont très rares. L'explication en est difficile à donner. Les uns appliquent à ces cas la théorie de Arlt, qui croit à une séparation entre le noyau et les couches périphériques du cristallin dans les convulsions; un fort ébranlement de l'œil pourrait semblablement disjoindre le cristallin. Les autres croient, avec Leber, que s'il s'agit de sujets jeunes, dont le cristallin n'a pas encore acquis le développement complet, les couches cristalliniennes nouvelles qui viennent s'ajouter gardent leur transparence et limitent ainsi périphériquement la cataracte.

BACH. — *Les symptômes oculaires des maladies du cervelet, des tubercules quadrijumeaux et de la glande pinéale.*

Après avoir rappelé les principales expériences classiques sur les animaux et passé en revue les différents cas publiés, Bach résume comme suit la symptomatologie des affections du cervelet.

Comme phénomènes généraux, on note les troubles de coordination, l'*ataxie cérébelleuse* ou marche d'ivrogne; l'ataxie tabétique est plus rare. L'ataxie cérébelleuse n'est pas constante et elle existe parfois dans des affections autres que celles du cervelet. Les *vertiges* sont fréquents. Viennent ensuite les *crampes*, l'opisthotonos, les *vomissements* fréquents et opiniâtres surtout le matin quand le malade est au lit, les *douleurs de tête*, souvent accompagnées de raideur de la nuque; peu caractérisques, elles dépendent de la compression; d'autres symptômes dépendent de la *compression des parties voisines*, tubercules quadrijumeaux, protubérance, nerfs de la base. Enfin il peut exister des *troubles psychiques*.

Les symptômes oculaires sont d'abord ceux des *affections* du *nerf optique*, papille de stase, atrophie, etc., dans les cas de tumeurs ou

de tubercules, avec diminution de la capacité cranienne. On voit parfois survenir une cécité brusque par compression du chiasma par la pointe du troisième ventricule, ce qui amène de l'atrophie sans stase préalable. La *déviation conjuguée* est souvent un phénomène passager ; les yeux, dont les axes demeurent parallèles, dévient latéralement du côté opposé à la lésion. Souvent la tête tourne également ; cette déviation dépend de la compression du centre protubérantiel des mouvements de latéralité des yeux ; elle n'est pas pathognomonique des affections du cervelet. Il existe parfois de la *déviation dissociée* ou de Magendie. Le *nystagmus* horizontal, surtout marqué dans le regard latéral, dépend de l'irritation des parties voisines, protubérance, tubercules quadrijumeaux. Les *paralysies musculaires* sont des phénomènes de compression indirecte ; c'est surtout la 6e paire qui est affectée, uni ou bilatéralement ; puis, le facial supérieur.

Etude comparée des affections du cervelet, des tubercules quadrijumeaux et de la glande pinéale.

La *papille de stase*, qui existe dans 90 p. 100 des cas de tumeurs des tubercules quadrijumeaux, est encore plus fréquente dans les cas de tumeurs du cervelet. On a essayé d'expliquer la grande fréquence de la papille de stase dans les affections du cervelet : cet organe, borné en arrière par les os du crâne, ne peut se développer qu'en avant ; il comprime alors la moelle allongée et le cerveau, ainsi que les plexus choroïdes, ce qui amène une hydrocéphalie interne. Les orifices de communication entre les ventricules et l'espace sous-arachnoïdien (trous de Magendie, ouvertures latérales) sont dans le voisinage ; ils peuvent être comprimés et le liquide céphalo rachidien peut ne plus passer des ventricules, dans l'espace sous-arachnoïdien et réciproquement ; toutes ces considérations expliquent la facilité de l'augmentation de la pression intra-cranienne dans les tumeurs du cervelet. Chez les enfants dont les os du crâne sont élastiques et non encore soudés, la papille de stase est un peu moins fréquente.

L'*hémianopsie*, par altération du corps genouillé externe, indique plutôt une lésion des tubercules quadrijumeaux que du cervelet. Pour les *muscles oculaires*, on note des troubles symétriques dans les affections des tubercules quadrijumeaux par compression directe sur les noyaux ; même une compression unilatérale amène des troubles musculaires bilatéraux à cause de l'entrecroisement partiel des fibres. Une affection qui atteint successivement les 3e, 4e, 6e et 7e paires doit faire penser à une lésion des tubercules quadrijumeaux, la marche opposée à une lésion du cervelet. Mais si l'on n'a pu suivre l'apparition successive des paralysies, le diagnostic différentiel est impossible, le nystagmus et la déviation conjuguée indiquant cependant plutôt une affection du cervelet. Les pupilles ne donnent rien de caractéristique. Quant aux *phénomènes généraux*, dans les affec-

tions du cervelet, l'ataxie est plus précoce et mieux marquée, les douleurs sont plus localisées aux parties postérieures de la tête, les vomissements sont plus opiniâtres. Ce qui plaide pour les affections des tubercules quadrijumeaux, c'est la surdité unilatérale centrale, l'ataxie du bras et certains phénomènes choréiques.

P. Rœmer. — *Sur la douleur provoquée par l'éblouissement.*

Les expériences de Rœmer tendent à prouver, contrairement à celles de W.-A. Nagel, que, chez un sujet normal, il n'y a pas de douleur d'éblouissement. Il y a tout au plus une sensation désagréable, dont la cause n'est pas, comme le croit Nagel, dans une contraction brusque du sphincter irien. (*A suivre.*)

IV. — Livres nouveaux.

Scrini. — *Précis de thérapeutique oculaire* (in-8 carré de 340 pages, avec 31 figures. G. Steinheil, éditeur).

Ce livre est le résumé des conférences faites par l'auteur à la Clinique ophtalmologique dans le cours de perfectionnement si heureusement conçu et institué par le professeur de Lapersonne.

Une place importante a été donnée dans ce cours à la technique thérapeutique, et M. Scrini, qui depuis quelques années s'est spécialement attaché à l'étude de plusieurs médications nouvelles, était tout désigné pour entreprendre cette tâche de condenser en un petit volume essentiellement pratique les principaux éléments de la technique thérapeutique et pour la conduire à bien.

Après l'étude des règles de l'asepsie, la préparation du champ opératoire, du matériel et des agents thérapeutiques, tels que les collyres, l'auteur aborde la question si importante des anesthésiques, insistant sur le chloroforme et la cocaïne, tout particulièrement sur les procédés d'application qui offrent le maximum de sécurité.

Il passe ensuite en revue les différents succédanés de la cocaïne (caféine, tropacocaïne, eucaïne, holocaïne, acoïne, nirvanine), et enfin la stovaïne, récemment expérimentée par le professeur de Lapersonne et qui paraît appelée à rendre de réels services.

Ces généralités exposées, l'auteur étudie tour à tour : les principaux médicaments employés dans les affections des membranes externes ; les antiseptiques, les astringents, les caustiques ; les médicaments qui agissent sur la musculature de l'iris et le tonus de l'œil ; les mydriatiques, les myotiques ; les modificateurs des circulations locales : les révulsifs, les dérivatifs. Pour la plupart des agents employés, il indique les formules qui ont donné le meilleur résultat.

Cet exposé est à la fois clair et complet, et le praticien, appelé cha-

que jour à employer et souvent à modifier les différentes pommades précédemment ordonnées, trouvera ici des renseignements précieux.

A propos de l'emploi du soufre dans les blépharites conseillé par A. Terson, l'auteur reproduit la formule préconisée par A. Terson (pommade contenant 2 1/2 p. 100 de soufre). Nous l'avons essayée plusieurs fois à des doses même beaucoup plus faibles, et jamais ell ne nous a paru bien tolérée, car elle détermine une cuisson très vive et qui persiste assez longtemps. Son emploi ne nous semble donc pas devoir être recommandé.

A propos de l'emploi des mydriatiques et des myotiques, l'auteur insiste sur l'avantage des solutions huileuses, préconisées par lui.

Cet emploi du collyre huileux nous paraît tout à fait justifié, en particulier dans certaines formes de glaucome dans lesquelles l'ésérine en solution huileuse paraît avoir une action plus énergique qu'en solution aqueuse. Nous en avons observé un exemple net au cours d'une attaque de glaucome aigu à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

Sans doute, en pareil cas, l'iridectomie est nettement indiquée. Mais l'emploi immédiat des myotiques peut amener une détente relative et permettre d'exécuter l'iridectomie dans de meilleures conditions et avec plus de chances de succès. Il ne faut pas hésiter, croyons-nous, dans des cas semblables, surtout lorsque la pilocarpine ou l'ésérine en solution aqueuse n'ont donné que des résultats insuffisants, à employer l'ésérine en solution huileuse.

Au chapitre des révulsifs, l'auteur étudie le vésicatoire et les injections sous-conjonctivales. L'auteur, avec Manquat, ne se déclare guère partisan du premier. Sans doute son emploi n'est pas toujours facile, tout au moins pour le vésicatoire permanent, en raison de la cicatrice disgracieuse et pigmentée qu'il laisse après lui. Toutefois, dans certaines formes d'irido-choroïdites avec trouble du vitré qui semblent résister à tous les traitements et persistent indéfiniment avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration, on est parfaitement autorisé à recourir à l'emploi du vésicatoire permanent. Il nous a donné quelquefois des résultats supérieurs à ceux obtenus par tous les autres moyens.

Après cette étude très complète et très méthodique, l'auteur aborde l'examen des agents physiques qui prennent, de nos jours, une importance de plus en plus grande dans la thérapeutique générale et locale : chaleur (humide et sèche), froid, électricité, lumière, etc., ils sont étudiés minutieusement ; les moyens de protection de l'œil contre la lumière, la prothèse oculaire et les agents mécaniques font l'objet de chapitres spéciaux.

Le livre se termine par l'exposition du mode d'emploi et des indications des médications générales qui viennent si souvent compléter la médication locale (antipyrine, aspirine, bromures, iodures, mercuriaux, sudatifs, strychnine, etc.).

L'auteur a annexé à la fin du volume une série de consultations pratiques, indiquant la marche à suivre dans les affections les plus répandues et qu'on rencontre journellement. Elles pourront rendre de réels services au praticien.

En résumé, il s'agit là d'un livre essentiellement pratique, d'une lecture facile et dans lequel le médecin trouvera condensées les notions indispensables à connaître en thérapeutique oculaire.

F. PLEHN, JOHANNES KEPLERS. — *Dioptrik oder Schilderung der Folgen, die sich aus der unlängst gemachten Erfindung der Fernrohre für das Sehen und die sichtbaren Gegenstände ergeben* (in-16 de 120 pages environ avec 43 figures dans le texte. W. Engelmann, éditeur, Leipzig, 1904).

Cette traduction par Plehn de l'ouvrage de Képler est intéressante, et des remarques annexées à la fin de l'ouvrage ajoutent à l'intelligence du texte. Le volume se termine par une notice bibliographique sur la vie de Képler. F. TERRIEN.

NOUVELLES

Xe CONGRÈS INTERNATIONAL D'OPHTALMOLOGIE.

Nous rappelons à nos lecteurs que le Congrès s'ouvrira à Lucerne, le 13 septembre au soir.

Les journées du 14, 15 et 16 seront consacrées aux travaux scientifiques. Le 17, une excursion viendra terminer le Congrès.

Nous venons de recevoir les deux premiers fascicules du recueil des travaux : ils comprennent les communications scientifiques suivantes :

I. ED. HUMMELHSEIM (Bonn). — *Ein Vorschlag zur Einigung die Meridianbezeichnung bei der Astigmatismus und Gesichtsfeldaufnahme.*

II. KNAPP (New-York). — *Noch einmal die Symmetrie unseres Augenpaares zur Medianebene des Körpers, im Gegensatz zu der Asymmetrie des Einzelauges, mit besonderer Berücksichtigung der Meridiane.*

III. GOURFEIN (Genève). — *Le rôle du Bacillus subtilis dans les affections oculaires.*

IV. LESLIE BUCHANAN (Glasgow). — *A report upon the examination of one thousand eyes excised in the Glasgow eye infirmary.*

V. GONIN (Lausanne). — *Le rôle du corps vitré dans les différentes formes de décollement rétinien.*

VI. Mme GOURFEIN-WELT. — *De la pathogénie du décollement rétinien dans la rétinite albuminurique.*

VII. VON HOFFMANN (Baden-Baden). — *Keilförmige Excision eines Schleimhautstückchens.*

VIII. A. TERSON (Paris). — *Le traitement opératoire de l'ectropion sénile.*

IX. RAYMOND (Turin). — *Appareil simple pouvant servir à la détermination des rapports de l'éclairage avec l'acuité visuelle.*

X. SANTUCCI (Turin). — *Un symptôme caractéristique des amblyopies nicotiniques et alcooliques.*

XI. E. ROLLET (Lyon). — *Lymphome de l'épisclère et lymphome bilatéral des glandes lacrymales.*

XII. A DUANE (New-York). — *The evolution of squint.*

XIII. EMMERT (Berne). — *Wie Verhält sich die bei Astigmatismus durch das Ophtalmometer gefundene Axenstellung zur Axenstellung, welche der Astigmatiker den Corrigierenden Cylindergläsern bei Selbsteinstellung gibt ?*

XIV. EMMERT (Berne). — *Ursachen der Kursichtigkeit.*

XV. L. DOR (Lyon). — *Opothérapie orchitique dans les symptômes de fatigue oculaire chez les enfants à croissance trop rapide.*

XVI. H. DICKSON BRUNS (New-Orléans). — *Removal of the lens in high myopia.*

XVII. BAHR (Mannheim).—*Ueber Frühoperation nach Staarreinfungen.*

XVIII. DE LAPERSONNE et POULARD (Paris). — *De la discission postérieure précoce.*

XIX. E. VITALI (Bori). — *Capsulotomia e Capsulectomia.*

XX. BOURGEOIS (Reims). — *Le traitement des accidents infectieux après l'opération de la cataracte.*

XXI. DARIER (Paris). — *Importance de la thérapeutique locale par les injections sous-conjonctivales.*

XXII. DUFOUR (Lausanne). — *Les injections sous-conjonctivales de sublimé.*

XXIII. A. SENN (Wyl). — *Meine Erfahrungen über Subkonjunctivaltherapie.*

XXIV. E. VITALI (Bori). — *Trattamento dell ipopion.*

XXV. A. ANGELUCCI (Palerme). — *Gli effetti dei topici piu comuni nella terapia oculare sopra sostanze diffusibili contenute normalmente o eventualmente nel sangue*

XXVI. CH. ABADIE (Paris). — *Variétés peu connues du glaucome. Leur traitement.*

XXVII. E. EMMERT (Berne). — *Zur Behandlung schwerer ekzematöser Hornhauterkrankungen.*

XXVIII. H. HERBERT (Bombay). — *A distinctive type of conjunctival papule.*

XXIX. H. HERBERT (Bombay). — *The Chromatophores of the human conjunctiva.*

XXX. J. HERBERT PARSONS (London). — *Some anomalies of pigmentation.*

XXXI. E. VON GROSZ (Budapest). — *Die Bekämpfung des Trachoms in Ungarn.*

XXXII. P. BAJARDI (Torino). — *Ancora sull, esame microscopico dei vasi della congunctiva nel vivo.*

XXXIII. A. MAZZA (Gênes). — *Un nouveau cas de circulation ou infiltration lymphatique transitoire de la cornée.*

XXXIV. E. HOUDART (Brest). — *Ophtalmie septique et hépatite suppurée simultanées chez un malade atteint de diarrhée endémique des pays chauds.*

XXXV. CL. HARMS (Breslau). — *Zur Frage der Retinites hœmorrhagica infolge Erkrankung der Arteria centralis retinæ und ihrer Aeste.*

XXXVI. CONSTENTIN (Genève). — *Un cas de diplopie monoculaire d'origine rétinienne.*

XXXVII. V. MORAX (Paris). — *La nomenclature ophtalmologique.*

XXXVIII. C. ADDARIO (Palerme). — *L'involuzione senile del vitreo e della sua matrice ciliare.*

XXXIX. M. TSCHERNING (Paris). — *Le daltonisme.* (*Avec 5 fig. dans le texte et une planche lithographique. Pl. X.*).

XL. A. MEISLING (Copenhague). — *Ein Apparat zur Mischung der Farben und Untersuchung von Farbenblinden.*

XLI. K. NOISZEWSKI (Dünaburg, Russie). — *Das Purkinje'sche Phänomen und die Adaptation der Netzhaut.*

XLII. ÉMILE JAVAL (Paris). — *Evaluation rapide de la perception lumineuse. Photométrie.*

XLIII. ED. PERGENS (Mæseyck, Belgique). — *La lisibilité des caractères d'impression.*

XLIV. KARL GROSSMAN (Liverpool). — *Das Sanson-Purkinje Reflexbild der vorderen Linsenkapsel.*

XLV. E. TREACHER COLLINS (Londres). — *On the development of the accomodative power of the human lens.*

XLVI. HERMAN KNAPP (New-York). — *Einige Bemerkungen über die Abhängigkeit der Akkomodation und Motilität von der Refraktion, deren Untersuchung und Behandlung.*

XLVII. GUSTAF AHLSTRŒM (Gothenburg, Suède. — *Ueber die Bewegungsbahnen des Auges.*

XLVIII. LUCIEN HOWE (Buffalo, U. S. A.). — *On the rapidity of the lateral motions of the eye especially in pathological conditions.*

XLIX. M. SACHS (Vienne). — *Ueber labyrinthogene Störungen der Blickbevegung.*

L. J. HERBERT PARSON (Londres). — *Notes on ophtalmic neurology.*

LI. ST. BERNHEIMER (Innsbruck). *Weitere Untersuchungen zur Kenntnis der Lage des Sphinkterzentrums.*

LII. EUGEN WEHRLI (Frauenfeld). *Ueber die mikroskopische Unter-*

suchung eines Falles von Seelen-und Rindenblindheit mit Berücksichtigung der Lokalisation der Macula. Dazu Demonstration von Gehirnpräparaten.

LIII. M. E. VALUDE (Paris). — *Le chlorure d'éthyle en anesthésie générale.*

LIV. D. BASSO (Genève). — *L'estirpazione del sacco e del canale lagrimale.*

LV. S. HOLTH (Christiania). — *Zur Technik der polychromen Hornhaut-Tätowierung.*

LVI. A. EMRYS-JONES (Manchester). — *A procedure for producing a perfect Stump after the ordinary Enucleation of the Eye.*

LVII. JOHN E. WEEKS (New-York). — *Description of an operation for providing culs-de-sac for the lodgment of an artificial eye in cases in which the conjunctival sacs have been obliterated from any cause.*

LVIII. FRITZ SCHANZ (Dresden). — *Eine neue Visiervorrichtung.*

LIX. A. CHEVALLEREAU et J. CHAILLOUS (Paris). — *Recherches sur l'étiologie de l'iritis.*

LX. MOTAIS (Angers). — *De la transmission de l'ophtalmie sympathique par la voie veineuse.*

LXI. A. POLACK (Paris). — *Manifestations du chromatisme de l'œil.*

La livraison contenant les rapports présentés sur le sujet de discussion proposé par le Comité du Congrès sera expédiée le 25 août.

*
* *

AVIS. — Le docteur Péchin, délégué de la Société d'ophtalmologie de Paris au Congrès « contre l'exercice illégal de la médecine », prie ses confrères qui connaîtraient des faits relatifs à l'exercice illégal de l'ophtalmologie de vouloir bien les lui communiquer. (Adresser les lettres à sa clinique, 5, place Jussieu, Paris.)

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.



ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

(TRAVAIL DU LABORATOIRE D'OPHTALMOLOGIE DE LA SORBONNE.)

RECHERCHES OPHTALMOMÉTRIQUES

Par le docteur **C. BASLINI** (de Milan).

On sait qu'une surface réfringente sphérique présente toujours de *l'aberration de sphéricité positive*, les parties périphériques étant plus réfringentes que la partie centrale. L'aberration augmente avec le carré de l'ouverture linéaire et avec la troisième puissance de la force réfringente.

On peut corriger le défaut en diminuant la courbure de la surface vers la périphérie. La surface est alors dite *aplanétique*. Si l'on pousse l'aplatissement périphérique encore plus loin, les parties périphériques deviennent moins réfringentes que la partie centrale et l'aberration est alors dite *négative* ou *surcorrigée*.

La cornée humaine, approximativement sphérique au milieu, présente un aplatissement assez considérable vers les bords. On peut donc se demander si *cet aplatissement suffit pour corriger l'aberration de sphéricité*.

Dans un travail fait au laboratoire d'ophtalmologie de la Sorbonne, le docteur Brudzewski (1) a essayé de résoudre cette question. Le travail présent formant comme une continuation du travail de Brudzewski, je commencerai par en donner un résumé; ensuite j'indiquerai les changements que j'ai fait subir à la méthode de Brudzewski et les résultats que j'ai ainsi obtenus.

Brudzewski rappelle d'abord la différence qu'il y a entre le rayon de courbure en un point donné d'une courbe et la *normale* proprement dite.

(1) Beitrag zur Dioptrik des Auges *Arch. f. Augenheilk*., XL, 3.



Soit ESB une courbe et SD son axe (v. fig. 1).

Traçons EO, la normale à la courbe au point E.

La normale élevée au point E_1 voisin de E, coupera EO au point O ; ce point est le centre de courbure, et EO le rayon de courbure au point E. La longueur EC, c'est-à-dire la partie de la

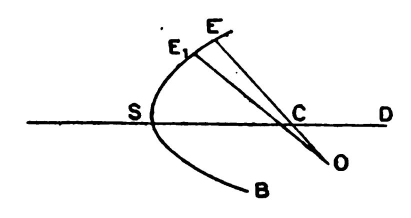


Fig. 1.

normale comprise entre la courbe et l'axe, est désignée comme la *normale* proprement dite.

Ce n'est que pour le cercle que les deux points C et O se confondent et que, par conséquent, la normale et le rayon de courbure ont la même longueur.

Sulzer (1) et Eriksen (2) avaient déjà antérieurement mesuré la périphérie de la cornée, mais leurs mensurations ne permettent pas de tirer des conclusions directes quant à la réfraction cornéenne. Ils faisaient les mensurations comme on les fait d'habitude, avec cette différence qu'au lieu de laisser l'observé fixer le milieu de l'objectif, ils le faisaient regarder un certain nombre de degrés, à droite, à gauche, en bas et en haut. On détermine ainsi le rayon de courbure de l'endroit de la cornée que rencontrerait l'axe de la lunette prolongé. Mais pour déterminer la réfraction en un point donné, ce n'est pas le rayon de courbure, mais la normale, qu'il faut connaître.

Voici, en effet, comment on peut calculer la réfraction, si on a préalablement mesuré la normale (Brudzewski).

Supposons le milieu de la pupille emmétrope et figurons-nous la *fovea* lumineuse.

Les rayons provenant de ce point seront réfractés par le cristallin et continueront alors leur chemin, comme s'ils venaient du

(1) Sulzer, La forme de la cornée humaine. *Arch. d'Ophtalm.*, 1891.

(2) Eriksen, *Hornhindemaalinger*, Aarhus, 1893 (Danvis).

foyer postérieur de la cornée F_2 (v. fig. 2). Ceux qui traversent la cornée près de l'axe seront, après la réfraction, parallèles à celui-ci, puisque nous avons supposé la partie centrale de l'espace pupillaire emmétrope. Nous cherchons la réfraction au point E, ou, ce qui revient au même, la position du point R, dans lequel le rayon F_2E vient couper l'axe après la réfraction par la cornée. Remarquons d'abord que la position du point F_2 est connue, si l'on a mesuré le rayon de courbure au sommet S, par la méthode

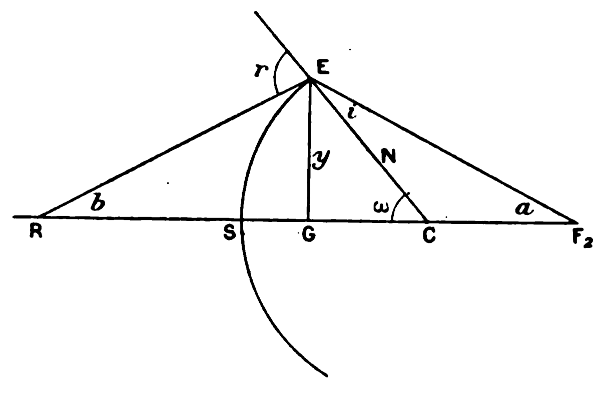


FIG. 2.

ordinaire, car la distance SF_2 est la distance focale postérieure, dont l'expression est :

$$SF_2 = \frac{nR}{n-1},$$

dans laquelle R est le rayon de courbure au centre de la cornée, n l'indice de réfraction.

En désignant par N la *normale* EC, par ω l'angle que forme la normale avec l'axe et par y la distance du point E à celui-ci, on a les relations suivantes :

$$N \sin \omega = y$$
$$SG = N - N \cos \omega$$
$$F_2G = F_2S - SG$$
$$\operatorname{tg} a = \frac{y}{F_2G}$$
$$i = \omega - a$$
$$\sin r = n \sin i$$
$$b = r - \omega$$
$$RG = \frac{y}{\operatorname{tg} b}$$

On obtient la réfraction de la cornée au point E en exprimant la distance RG en dioptries.

Si, par exemple, la distance RG était de 50 centimètres, la réfraction en E serait myope de deux dioptries, ou, autrement dit, l'œil aurait en E une aberration positive de deux dioptries.

Pour trouver la longueur de la *normale* en un point de la cornée, Brudzewski a introduit l'emploi de la *mire centrale*, c'est-à-dire d'une mire placée au-dessus de la lunette, de manière à ce que son bord prolongé viendrait passer par l'axe. Voici comment l'emploi de la mire centrale permet de trouver la normale (v. fig. 3) :

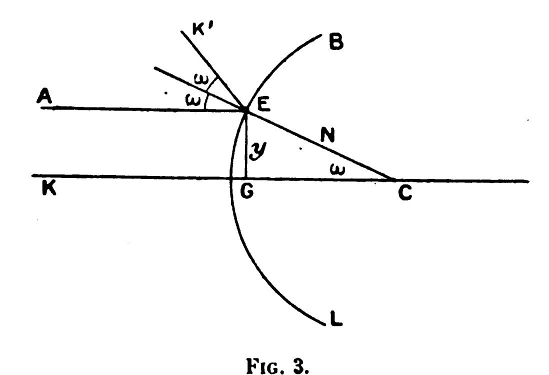


Fig. 3.

Soit BL la cornée et KC la ligne visuelle, laquelle coïncide avec l'axe de l'ophtalmomètre, l'observé regardant vers le milieu de l'objectif.

En K est placée la mire centrale, en K^1 l'une des mires périphériques. Le rayon K^1E est réfléchi suivant EA parallèlement à l'axe, la distance de l'appareil à l'œil étant suffisamment grande pour pouvoir être assimilée à l'infini. L'observateur verra donc l'image de K^1 dans la direction AE et l'image de K dans la direction KC. On déplace la mire K^1 jusqu'à obtenir le *contact*; la distance $EG = y$ est alors égale au dédoublement du prisme employé, et l'angle ω est égal à la moitié de la distance angulaire de la mire K^1 à l'axe, distance qu'on lit sur l'arc de l'instrument. Connaissant y et ω, on trouve la normale $EC = N$ par la formule :

$$N = \frac{y}{\sin \omega}.$$

- On peut de cette manière mesurer la normale en n'importe quel point de la cornée; en se servant de prismes de plus en plus forts, on mesure des endroits de plus en plus éloignés de l'axe.

Pour atteindre son but, Brudzewski était obligé de faire subir un certain nombre de changements à l'ophtalmomètre de Javal. L'arc de l'instrument ordinaire mesure 30° (40°) de chaque côté; la distance entre les mires est en moyenne de 45°, puisque la force réfringente de la cornée est en moyenne de 45 dioptries et qu'avec le prisme dont on se sert habituellement chaque dioptrie correspond à un degré. Désirant faire le contact entre la mire centrale et une des mires périphériques, l'arc devait donc mesurer au moins 45° de chaque côté. Mais la distance entre les mires dépend de la force du prisme employé, et comme Brudzewski se proposait de mesurer aussi des parties très périphériques de la cornée ($y \doteq 4$ mm.) et de se servir — dans ce but — de prismes plus forts, il était obligé de prendre l'arc encore plus long. Pour ne pas rendre l'instrument trop encombrant, il rapprochait l'arc de l'œil.

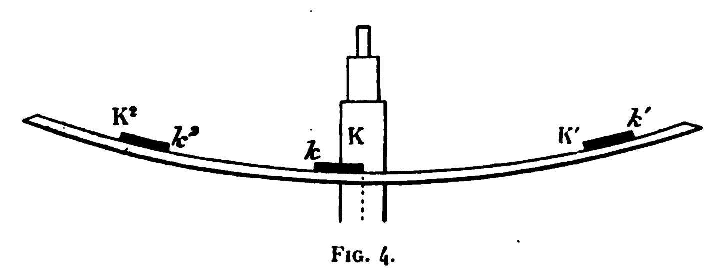


Fig. 4.

Celui qu'il employait mesurait 170°. (v. fig. 4). Sur l'arc glissaient trois petites mires : deux périphériques de forme carrée, K^1k^1, K^2k^2, et une centrale triangulaire K*k*. Cette dernière était fixée au milieu de l'arc de façon que son bord droit se trouvait au

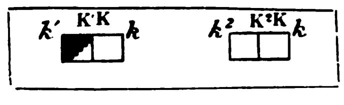


Fig. 5.

zéro, juste au-dessus de l'axe de la lunette. Les deux autres mires étaient mobiles comme dans l'instrument de Javal.

On déplaçait la mire de droite, à droite, la mire K^1k^1, de manière à obtenir le contact entre K^1 et K, et la mire de gauche de manière à mettre K^2 en contact avec K (v. fig. 5).

(Le dessin représente les images sur la cornée des mires en contact, qui sont pourtant renversées.)

De cette façon, on mesure les deux moitiés du méridien horizontal; après on répète les mensurations dans le méridien vertical.

Brudzewski se servait de cinq prismes, qui avaient un dédoublement de environ 1 millimètre, 1 mm. 5, 2, 3 et 4 millimètres. Il faisait donc en tout 20 mensurations du même œil; il arrivait pourtant parfois qu'il lui était impossible de se servir du prisme 4 dans certaines directions, le plus souvent en dedans et vers le bas, parce que l'image réfléchie à ces endroits était trop mauvaise. D'autre part, le résultat obtenu avec les prismes très faibles ne différait le plus souvent que très peu de ce que donnait la méthode ordinaire de mensurations.

La méthode de Brudzewski donne des renseignements très complets sur la réfraction d'une cornée. Elle se recommande dans le cas où l'on veut étudier un œil particulièrement intéressant, mais elle est trop compliquée pour qu'on puisse l'employer en clinique.

Aussi me suis-je proposé de la simplifier, tout en m'écartant aussi peu que possible des modèles courants de l'ophtalmomètre de Javal.

Il est d'abord à remarquer que les mensurations avec le prisme de 4 millimètres n'ont guère d'intérêt pratique, un diamètre pupillaire de 8 millimètres étant extrêmement rare. Si on ne fait pas ces mensurations, une étendue de l'arc de 120° est suffisante, et on peut alors laisser celui-ci à la place qu'il occupe généralement. D'autre part, les mires ordinaires peuvent très bien servir comme mires mobiles, de sorte qu'on n'a qu'à ajouter la mire centrale, à laquelle j'ai donné la forme indiquée par la figure 6.

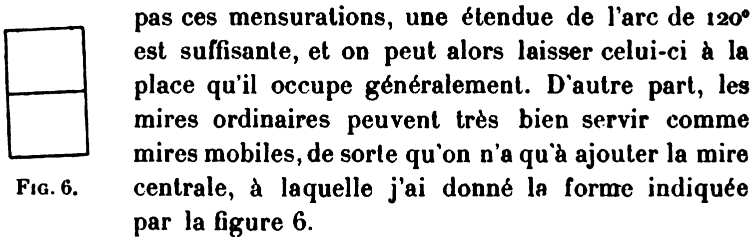


Fig. 6.

Enfin, comme les mensurations qu'on fait avec les prismes faibles ne diffèrent en général, comme j'ai déjà dit, que peu du résultat obtenu par la méthode Javal, je me suis borné à faire les mensurations d'après Brudzewski avec un seul prisme, le

prisme ordinaire de l'instrument. On fait d'abord la mensuration dans le méridien horizontal d'après Javal, ensuite on exécute les deux contacts entre la mire centrale et chacune des mires périphériques. Ceci fait, on répète les mensurations dans le méridien vertical. Les changements que j'ai fait subir à l'instrument se bornent donc à l'emploi de la mire centrale et d'un arc plus long. Le dédoublement du prisme étant de environ 2 mm. 9, ce sont donc les normales aux points situés à cette distance de la ligne visuelle que je mesure, ce qui correspond déjà à une pupille assez grande.

Les dimensions de l'instrument de Javal ont été choisies de manière à ce que chaque degré sur l'arc corresponde à une dioptrie. En mesurant d'après Brudzewski, ce n'est plus le cas. Pour trouver la longueur de la normale, qu'on exprime d'habitude, comme le rayon de courbure, en dioptries, il faudrait faire le calcul indiqué par lui. Mais j'ai trouvé plus simple de procéder d'une autre manière.

J'avais à ma disposition une cornée artificielle mesurant exactement 7 mm. 5, ce qui correspond à 45 dioptries. En mesurant d'après Brudzewski, je trouvai 46,1 dioptries ; je n'avais donc qu'à multiplier tous les chiffres que je lisais sur l'arc avec $\frac{45}{46,1} = 0.976$ pour trouver le résultat exact, à très peu de chose près.

J'ai en tout mesuré 50 personnes de cette manière ; le tableau suivant contient le résultat de ces mensurations : tableau I.

Les deux premières colonnes de ce tableau indiquent la réfraction cornéenne au centre dans les méridiens horizontal et vertical. J'ai rangé les yeux d'après la réfraction du méridien horizontal de l'œil droit ; il y a du reste très peu de différence entre la réfraction des deux cornées de la même personne ; il est rare de trouver une différence dépassant un tiers de dioptrie.

Ce n'est guère que dans les cas où les deux yeux présentent un degré différent d'astigmatisme qu'on rencontre une différence plus notable : elle dépassait une demi-dioptrie chez 7 personnes seulement, et de ces 7 personnes 5 étaient astigmates.

La grande majorité des cornées mesuraient entre 41 et 45 diop-

Tableau I

OD

	RÉFRACTION			APLATISSEMENT				ABERRATION			
	Mér. hor.	Mér. vert.	As.	t.	s.	i.	n.	t.	s.	i.	n.
N°s	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
1	40.0	43.0	+ 3.0	− 0.1	1.8	1.7	0.9	1.5	− 0.4	− 0.2	0.4
2	40.0	40.3	+ 0.3	0.2	1.2	1.0	2.0	1.2	0.1	0.3	− 1.0
3	40.3	40.8	+ 0.5	0.1	1.6	1.5	1.1	1.3	− 0.3	− 0.2	0.2
4	41.0	41.1	+ 0.1	0.4	− 1.1	− 0.7	0.8	1.0	1.6	2.3	0.6
5	41.3	42.3	+ 1.0	0.6	1.0	0.5	1.4	0.8	0.5	1.1	− 0.1
6	41.4	41.5	+ 0.1	0.6	1.2	0.7	1.5	0.8	0.1	0.7	− 0.2
7	41.4	42.0	+ 0.6	0.1	0.5	− 0.3	0.6	1.4	1.0	2.0	0.8
8	41.5	45.7	+ 4.2	0.3	1.8	1.1	1.1	1.2	0	0.8	0.2
9	41.9	42.2	+ 0.3	0.8	− 0.3	0.2	1.5	0.6	2.0	1.4	− 0.2
10	41.9	42.8	+ 0.9	0.4	1.0	0.8	1.1	1.1	0.5	0.7	0.3
11	42.0	47.3	+ 5.3	0	0.5	1.4	2.7	1.6	1.9	0.6	− 1.5
12	42.0	43.1	+ 1.1	0.2	1.3	1.1	1.2	1.4	0.2	0.4	0.2
13	42.0	42.2	+ 0.2	0.2	0.2	0.1	1.0	1.4	1.3	1.5	0.4
14	42.2	42.3	+ 0.1	1.3	1.3	1.1	1.5	0.1	0.1	0.3	− 0.2
15	42.3	42.8	+ 0.5	0.1	0.8	0.3	0.9	1.5	0.7	1.4	0.6
16	42.3	43.1	+ 0.8	0.3	0.1	0.4	0.6	1.2	1.8	1.4	0.9
17	42.3	43.7	+ 1.4	0.1	1.2	0.8	1.3	1.5	0.3	1.0	0.1
18	42.4	45.0	+ 2.6	0.6	0.6	2.3	0.9	1.0	1.3	− 0.7	0.6
19	42.5	43.5	+ 1.0	0.3	1.3	0.8	2.0	1.3	0.2	1.0	− 0.7
20	42.7	42.7	0	− 0.1	− 0.4	− 0.7	0	1.9	2.2	2.6	1.7
21	42.7	43.2	+ 0.5	0.4	0.5	0.5	0.9	1.2	1.2	1.3	0.6
22	42.8	43.6	+ 0.8	0.8	1.4	1.5	1.8	0.7	0.1	0	− 0.4
23	42.8	43.2	+ 0.4	1.6	1.4	1.2	1.8	− 0.2	0.1	0.3	− 0.4
24	42.9	42.9	0	0.2	0.5	0.2	0.7	1.6	1.3	1.6	0.9
25	43.0	46.0	+ 3.0	0.5	1.1	1.9	1.8	1.1	0.9	− 0.1	− 0.4
26	43.2	43.2	0	0.3	1.0	− 0.5	1.2	1.5	0.5	2.4	0.2
27	43.3	48.0	+ 4.7	− 0.8	1.9	− 0.2	1.3	2.8	0.1	2.8	0.2
28	43.3	43.5	+ 0.2	0.5	0.6	0.4	0.9	1.3	1.2	1.4	0.7
29	43.7	44.5	+ 0.8	0.8	0.6	0.4	1.6	1.0	1.3	1.5	− 0.1
30	43.8	44.2	+ 0.4	0.1	0.5	0.1	1.0	1.7	1.4	1.8	0.7
31	43.8	45.0	+ 1.2	0.1	0	1.0	0.6	1.9	2.1	0.9	1.2
32	44.0	44.5	+ 0.5	0.1	− 0.6	0.6	1.1	1.7	2.7	1.3	0.6
33	44.0	44.4	+ 0.4	0.1	− 0.3	0.6	1.9	1.8	2.4	1.3	0.6
34	44.1	44.7	+ 0.6	− 0.1	0	0.8	0.4	0.1	2.0	1.0	1.5
35	44.1	44.1	0	0	− 0.8	− 0.6	0.8	2.0	2.9	2.7	1.0
36	44.2	44.2	0	0.7	0.5	0.4	1.1	1.1	1.3	1.5	0.7
37	44.3	44.3	0	0.7	− 0.8	0.4	− 0.2	1.1	3.0	1.5	2.2
38	44.5	44.5	0	0.3	0.6	0.3	0.7	1.6	1.3	1.6	1.2
39	44.7	45.0	+ 0.3	0.9	1.5	1.1	1.7	1.0	0.3	0.7	0
40	44.8	45.6	+ 0.8	0.7	0.3	1.4	2.1	1.2	1.8	0.5	− 0.4
41	44.9	46.9	+ 2.0	0.9	1.5	0.7	1.0	0.9	0.5	1.5	0.8
42	44.9	44.8	− 0.1	0.1	1.4	1.0	1.7	2.0	0.4	0.8	0
43	45.0	45.9	+ 0.4	0.3	− 0.5	1.0	1.1	1.7	2.8	1.0	0.7
44	45.0	45.2	+ 0.2	0.8	0.3	1.0	1.1	1.1	1.7	0.9	0.7
45	45.0	47.0	+ 2.0	0.3	1.0	1.1	0.9	1.7	1.1	1.0	1.0
46	45.1	45.9	+ 0.8	− 0.8	− 0.2	1.2	0.4	3.0	2.5	0.7	1.6
47	45.3	45.3	0	0.2	0	0.4	1.1	1.9	2.1	1.6	0.7
48	45.3	45.7	+ 0.4	0.6	0.8	0.7	1.4	1.3	1.2	1.3	0.4
49	45.3	45.3	0	0.4	1.4	− 0.4	1.6	1.6	0.4	2.6	0.2
50	45.3	46.3	+ 1.0	0.2	1.2	0.4	1.3	1.9	0.8	1.8	0.5

Tableau I (*suite*)

OG

	Réfraction			Aplatissement				Aberration			
	Mér. hor.	Mér. vert.	As.	t.	s.	i.	n.	t.	s.	i.	n.
Nos	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
1	41.0	42.2	+ 1.2	0.8	1.2	1.1	1.0	0.6	0.2	0.3	0.3
2	40.1	40.4	+ 0.3	0.3	0.8	0.4	2.0	1.1	0.5	1.0	− 0.9
3	40.7	40.8	+ 0.1	0.6	1.8	1.7	1.5	0.8	− 0.5	− 0.4	− 0.2
4	41.8	42.5	+ 0.7	0.6	0.5	− 0.1	0.6	0.9	1.0	1.8	0.9
5	41.0	41.6	+ 0.6	0.7	0.6	0.4	1.2	0.7	0.8	1.1	0.1
6	41.2	41.5	+ 0.3	0.5	1.5	0.6	1.5	0.9	− 0.2	0.8	− 0.2
7	41.7	42.3	+ 0.6	0.2	0.7	− 0.3	1.0	1.3	0.8	2.0	0.3
8	41.9	44.0	+ 2.1	− 0.2	1.1	0.1	0.9	1.8	0.6	1.8	0.5
9	41.9	42.0	+ 0.1	0.2	0.2	0.5	0.7	1.3	1.4	1.0	0.7
10	41.8	42.5	+ 0.7	0.7	1.3	0.5	1.6	0.7	0.1	1.0	− 0.3
11	42.0	47.5	+ 5.5	0.4	0.7	0.8	1.8	1.1	1.7	1.5	− 0.5
12	41.9	43.0	+ 1.1	0.2	1.1	0.9	0.9	1.4	0.4	0.6	0.5
13	42.2	42.4	+ 0.2	− 0.3	− 0.1	− 0.2	0.4	2.0	1.7	1.9	1.2
14	41.9	42.3	+ 0.4	0.6	1.1	1.0	0.9	0.9	0.3	0.5	0.5
15	42.8	43.1	+ 0.3	0.8	1.1	0.6	1.6	0.7	0.4	1.0	− 0.2
16	43.0	43.7	+ 0.7	0	0.6	0.8	0.5	1.7	1.2	1.0	1.1
17	42.4	42.6	+ 0.2	0.2	0.7	0.5	1.4	1.4	0.8	1.0	0
18	44.5	45.0	+ 0.5	2.0	1.4	2.0	2.8	− 0.5	0.4	− 0.3	− 1.4
19	42.3	43.3	+ 1.0	0.7	0.8	0.4	1.3	0.8	0.8	1.4	0.1
20	42.2	42.5	+ 0.3	0	− 0.2	− 0.4	0.2	1.6	2.0	2.3	1.4
21	42.3	43.2	+ 0.9	0.1	0.4	0.3	0.5	1.5	1.4	1.5	1.0
22	42.8	43.8	+ 1.0	0.8	0.4	0.9	1.0	0.7	1.4	0.9	0.5
23	42.0	43.0	+ 1.0	0.4	1.0	0.9	0.8	1.2	0.5	0.7	0.6
24	42.2	42.2	0	0.3	0.8	− 0.7	0.5	1.5	0.8	2.7	1.1
25	43.1	46.2	+ 3.1	1.0	0.9	1.1	1.7	0.6	1.1	0.9	− 0.3
26	43.5	43.2	− 0.2	0.8	0.5	− 0.2	1.0	1.0	1.3	2.1	0.6
27	42.6	46.4	+ 3.8	− 0.3	0.8	− 0.3	0.6	2.2	1.3	2.6	0.9
28	43.5	44.3	+ 0.8	0.7	0.6	0.4	1.0	2.1	1.2	1.5	0.6
29	44.0	45.0	+ 1.0	0.1	0.3	0.1	1.3	1.8	1.7	1.9	0.4
30	44.0	44.5	+ 0.5	0.9	1.1	0.4	1.5	0.9	0.7	1.5	0.1
31	44.0	44.5	+ 0.5	0.3	− 0.4	− 0.3	1.1	1.6	2.5	2.4	0.6
32	44.2	44.4	+ 0.2	0.3	− 0.5	0.5	1.3	1.6	2.6	1.4	0.4
33	44.0	44.5	+ 0.5	0.6	0.6	0.5	1.3	1.2	1.3	1.4	0.4
34	44.2	44.4	+ 0.2	− 0.1	− 0.3	0.4	0.6	2.1	2.4	1.5	1.3
35	44.1	44.7	+ 0.6	0.3	− 0.7	− 0.5	0.5	1.6	2.9	2.6	1.4
36	43.9	44.0	+ 0.1	0.9	0.9	0.6	1.1	0.9	0.9	1.2	0.6
37	44.2	44.5	+ 0.3	1.4	− 0.6	1.1	− 0.2	0.3	2.6	0.7	2.2
38	44.7	44.7	0	− 0.1	0.5	0.3	0.3	2.2	1.4	1.6	1.6
39	44.7	44.9	+ 0.2	0.9	1.3	0.8	1.9	1.0	0.5	1.1	− 0.2
40	44.9	45.7	+ 0.8	0.8	0.6	0.9	1.9	1.1	1.5	1.1	− 0.2
41	45.0	46.3	+ 1.3	0.9	1.4	1.0	1.1	1.0	0.5	1.0	0.7
42	44.9	44.8	− 0.1	0.2	1.6	1.0	1.7	1.9	0.1	0.8	0
43	44.9	46.0	+ 1.1	0	− 0.1	0.5	0.3	2.0	2.4	1.6	1.7
44	43.8	46.2	+ 2.4	1.3	0.7	1.8	1.8	0.3	1.4	0.1	− 0.3
45	45.2	47.8	+ 2.6	0.4	1.6	1.8	0.9	1.6	0.5	0.3	1.0
46	45.8	46.5	+ 0.7	0.8	0.6	1.8	1.1	1.2	1.6	0.1	0.8
47	45.2	45.3	+ 0.1	0.3	− 0.6	− 0.2	0.5	1.7	2.9	2.4	1.5
48	46.5	46.6	+ 0.1	1.5	1.7	1.5	2.6	0.4	0.2	0.4	− 0.8
49	44.8	44.9	+ 0.1	0.1	0.1	− 1.0	0.3	2.1	2.0	3.3	1.7
50	45.2	46.0	+ 0.8	1.0	1.3	1.1	1.4	0.9	0.6	0.9	0.4

tries dans le méridien horizontal et entre 42 et 46 dioptries dans le méridien vertical.

Le nombre de cornées mesurant :

	40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48 dioptries	
était de :	5, 17, 21, 14, 26, 13, 1,	dans le méridien horizontal.
—	4, 4, 18, 19, 24, 15, 11, 4, 1	— vertical.

La troisième colonne du tableau I indique l'astigmatisme cornéen. La fréquence des différents degrés était :

As. 0,5 à 0,1 inverse	0	0,1 à 0,5	0,6 à 1	1,1 à 2	2,1 à 3 dioptries.
3	11	38	27	9	6

3,1 à 4	4,1 à 5	5,1 à 6 dioptries.
2	2	2

Environ deux tiers de toutes les cornées présentaient donc de l'astigmatisme direct au-dessous ou égal à une dioptrie ; dans 11 cas il n'y avait pas d'astigmatisme, et dans 3 cas l'astigmatisme était inverse.

Le nombre de cas d'astigmatisme dépassant une dioptrie (21) est du reste plus grand qu'il n'aurait été si les sujets avaient été pris au hasard, parce que j'ai mesuré autant d'astigmates que j'ai pu trouver, pensant que l'étude de la périphérie de la cornée présentait dans ces cas un intérêt particulier.

Les quatre colonnes suivantes indiquent le degré d'aplatissement de la cornée du côté temporal (*t*), en haut (*s*), en bas (*i*) et du côté nasal (*n*). Les chiffres marquent la différence entre la réfraction centrale et la réfraction périphérique, mesurées comme je l'ai expliqué ; le signe — indique que la réfraction périphérique était plus forte que la réfraction centrale.

L'aplatissement périphérique présente de grandes différences individuelles. Il n'y a guère deux cornées qui se ressemblent ; même les deux cornées de la même personne présentent parfois des différences assez notables. Tantôt il n'existe qu'un léger aplatissement vers la périphérie, où la courbure augmente même un peu dans l'une ou dans l'autre direction, tantôt l'aplatissement est au contraire très prononcé.

Il atteignait un maximum de :

	0,5	1	1,5	2	2,5	> 2,5 dioptries
dans	10	23	32	20	2	3 cas.

Le degré de l'aplatissement est presque toujours différent dans les différentes directions.

Comme règle, il est bien plus prononcé du côté nasal que du côté temporal ; les parties supérieure et inférieure présentent des degrés intermédiaires.

Il était en moyenne :

du côté	temporal	supérieur	inférieur	nasal
de	0,4	0,7	0,6	1,1 dioptrie,

La courbure plus ou moins forte au centre ne semble jouer aucun rôle pour la question du degré de l'aplatissement de la périphérie, comme le montre le petit tableau suivant, où j'ai pris les moyennes de l'aplatissement des cornées ayant la même réfraction au centre, à moins d'une dioptrie près.

RÉFRACTION AU CENTRE	APLATISSEMENT			
	temporal	supérieur	inférieur	nasal
40 D	0,4	1,4	1,3	1,4
41 D	0,5	0,7	0,3	1,1
42 D	0,4	0,7	0,7	1,1
43 D	0,4	0,7	0,3	1,3
44 D	0,5	0,4	0,6	1,1
45 D	0,5	0,6	0,8	1,1

Les cornées appartenant à la première classe (40 D) présentent pourtant un aplatissement plus fort que les autres ; mais il est probable que la différence est due au hasard, cette classe ne contenant que trois personnes.

Le tableau suivant montre le degré de l'aplatissement dans les différentes directions.

Aplatissement	<— 1,1	— 1,0 à — 0,6	— 0,5 à 0	0 à + 0,5	+ 0,6 à + 1,0	+ 1,1 à + 1,5	+ 1,6 à + 2,0	+ 2,1 à + 2,5	+ 2,6 à + 3,0
dans t.	—	2	8	51	33	4	2	—	—
s.	1	5	12	21	27	26	8	—	—
i.	—	5	13	31	27	16	7	1	—
n.	—	—	2	13	30	33	18	1	3
	1	12	35	116	117	79	35	2	3

Il y avait donc, dans deux cas, une augmentation de réfraction du côté temporal de 0,6 à 1 dioptrie ; dans huit cas une augmentation de 0 à 0,5 dioptrie et ainsi de suite. L'augmentation de la réfraction se rencontre le plus souvent vers le haut ou vers le bas, moins souvent du côté temporal et presque jamais du côté nasal, tandis que les forts degrés d'aplatissement sont bien plus fréquents de ce côté.

Si l'on néglige les degrés qui ne dépassent pas une dioptrie, l'aplatissement était

	I	II	III			IV	V				
	nul	n.	n.s	n.i.s	n.i	n.i.s.t	n.i.t.	s.	i.	s.i.	t.i.
dans	26	22	16	12	6	5	2	3	3	4	1 cas.

(*n*. signifie que la cornée s'aplatissait seulement du côté nasal, *n.s*. du côté nasal et vers le haut et ainsi de suite.)

Dans un quart de tous les cas l'aplatissement ne dépassait donc pas une dioptrie ; dans deux tiers environ de tous les cas, il y avait un aplatissement, dépassant une dioptrie du côté nasal, lequel se combinait, dans un tiers des cas environ, avec un aplatissement soit vers le haut, soit vers le bas ou dans les deux directions à la fois. Dans cinq cas seulement la cornée s'aplatissait dans toutes les directions. C'étaient les cornées suivantes :

TABLEAU II

Nos	Réfraction		As	Aplatissement				Pupille			
	mérid hor.	mérid vert.		t.	s.	i.	n.	t.	s.	i.	n.
14 OD	42 2	42 3	0.1	1.3	1 3	1.1	1.5	2.7	2.3	2.3	2.1
18 OG	44.5	45.0	0.5	2.0	1.1	2.0	2.8	3.2	2.9	3.1	2.8
23 OD	42.8	43.2	0.1	1.6	1.4	1.2	1.8	2.6	2.5	2.5	2.4
48 OG	.6.5	46.6	0.1	1.5	1.7	1.5	2.6	2.7	2.5	2.6	2.4
50 OG	45.2	46.0	0.8	1.0	1.3	1.1	1.4	2.6	2.3	2.5	2.4

Elles ne présentent, du reste, rien de particulier.

Le degré de l'aplatissement était à peu près le même dans tous les sens. Nous verrons tout à l'heure que la raison de l'aplatissement nasal est en partie à chercher dans l'angle α, la

ligne visuelle passant plus près du bord interne de la cornée. On pourrait donc se demander si la particularité de ces yeux ne devait pas être attribuée à une anomalie (diminution) de l'angle α, mais les mesures de la pupille, dont je parlerai tout à l'heure, montrent que ce n'était pas le cas.

Les treize cornées restantes peuvent, au contraire, être considérées comme anormales.

Les voici :

	Nos	Réfraction mér. hor.	Réfraction mér. vert.	As.	Aplatissement t.	Aplatissement s.	Aplatissement i.	Aplatissement n.	Pupille t.	Pupille s.	Pupille i.	Pupille n.
n. i. t.	25 OG	43.1	46.2	3.1	1.0	0.9	1.1	1.7	3.0	2.7	2.[illegible]	2.7
	44 OG	43.8	46 2	2.4	1.3	0.7	1.8	1.8	2.0	1.	1.9	1.7
s.	8 OG	41.9	44.0	2.1	-0.2	1.1	0.1	0.9	2.7	2.2	2.5	2.1
	12 OG	41.9	43	1.1	0.2	1.1	0.9	0.9	2.	1.6	1.7	1.6
	23 OG	42.0	43.0	1 0	0.4	1.0	0 9	0.8	2.6	2.4	2.4	2.4
i.	18 OD	42.4	45.0	2.6	0.6	0.6	2.3	0.9	3.2	2.7	3.0	2.7
	31 OD	43.8	45.0	1.2	0.1	0.0	1.0	0.6	2.6	2.3	2.4	2.4
	46 OD	45.1	45.9	0.8	-0.8	-0.2	1.2	0.4	3.5	3.2	3.4	3.1
s. i.	1 OD	40.0	43.0	3.0	-0.1	1.8	1.7	0.9	3.0	2.3	2 6	2.4
	14 OG	41.9	42.3	0.4	0.6	1.1	1.0	0.9	2.6	2.2	2.3	2.1
	45 OD	45.0	47.0	2.0	0.3	1.0	1.1	0.9	2.9	2.5	2.8	2.8
	45 OG	45.2	47.8	2.6	0.4	1.6	1.8	0.9	3.1	2.4	2.8	2.8
t. i.	37 OG	44.2	44.5	0.3	1.4	-0	1.1	-0.2	2.4	2.1	2.2	2.1

Il y a parmi ces treize cornées sept qui présentent un astigmatisme dépassant 1,5 D. Comme il n'y avait en tout que 16 cornées dont l'astigmatisme atteignait ce degré, il est évident qu'il existe une certaine relation entre l'astigmatisme central et ces irrégularités.

Le méridien vertical des cornées du groupe *s.i.* diminue de courbure vers la périphérie : la déformation astigmate est donc dans ces cas moins prononcée vers la périphérie qu'au milieu. Les cornées du groupe *n.i.t.* présentent le phénomène inverse :

la courbure du méridien horizontal diminuant vers les bords, l'astigmatisme est plus prononcé ici qu'au centre. Les cornées des groupes *s.* et *i.* ne s'écartent pas beaucoup de la forme normale.

La cornée 37 OG présentait une forme insolite : la courbure augmentait en dedans et vers le haut, tandis qu'elle diminuait en dehors et vers le bas. La cornée droite du même sujet ressemblait beaucoup à celle-ci, mais l'aplatissement était moins prononcé. Les chiffres concernant la pupille montrent qu'il ne s'agissait pas d'une anomalie de l'angle α.

Il n'est pas rare que la courbure augmente un peu vers la périphérie dans l'une ou l'autre direction. J'ai rencontré une telle augmentation dans 33 cas, mais ce n'était que dans 17 cas qu'elle dépassait une demi-dioptrie. C'est le plus souvent vers le haut ou vers le bas que la courbure augmente quelquefois. La répartition des 17 cas était la suivante :

t.	s.	i.	si
3	6	6	2

Dans deux cas, 4 OD et 49 OG, l'augmentation atteignait une dioptrie. En général, lorsque la courbure augmente dans une direction, il n'y a qu'un aplatissement très faible dans les autres. Quelquefois on rencontre des cornées qui ne s'aplatissent pas du tout (20 OD) ou très peu (35 OD, 20 OG).

L'aplatissement prononcé du côté nasal tient, au moins en partie, à l'angle α.

On sait que la *fovea* est placée en dehors et un peu en bas de l'axe de l'œil et que, par conséquent, la ligne visuelle traverse la cornée plus près des bords nasal et supérieur : elle se rapproche donc plus de la partie périphérique aplatie dans ces directions. On retrouve ce même déplacement, si l'on détermine la distance de la ligne visuelle au bord pupillaire dans les différentes directions.

J'ai aussi fait ces mensurations avec l'ophtalmomètre : j'éclairais l'œil, avec une lampe à incandescence placée à 1 mètre de distance, et — après avoir enlevé le prisme — je plaçais l'arc horizontalement et les deux mires, mobiles, de sorte que le bord extérieur de l'image touchait au bord pupillaire.

Le sujet, naturellement, regardait dans la lunette, essayant

autant que possible de ne pas accommoder. Après avoir lu sur l'arc de l'instrument la position des mires, ce que je faisais lorsque la pupille était immobile, je répétais la mensuration dans le méridien vertical.

Soit encore KK' une cornée (voy. fig. 7), R le rayon central de

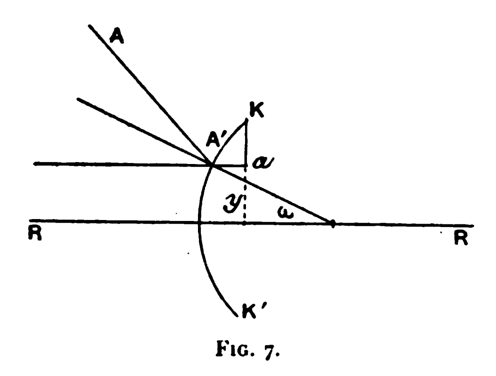


Fig. 7.

cette cornée, A la mire, A' son image sur la cornée en correspondance du bord pupillaire a. C'est la valeur de y que nous désirons connaître, c'est-à-dire la distance entre a et le rayon central (ou ligne visuelle), car la distance augulaire de A à la lunette, nous la lisons sur l'arc de l'instrument. La figure démontre que :

$$y = R \sin \omega \text{ (1)}.$$

J'ai ainsi déterminé la grandeur et la position de la pupille de tous les yeux que j'ai examinés, mais comme il n'y a pas grand intérêt à communiquer les chiffres de chaque œil en particulier, je me bornerai à quelques remarques générales.

La distance de la ligne visuelle au bord pupillaire était en moyenne du côté :

	temp.	supér.	inf.	nas.
de	2 mm. 8	2 mm. 5	2 mm. 6	2 mm. 4

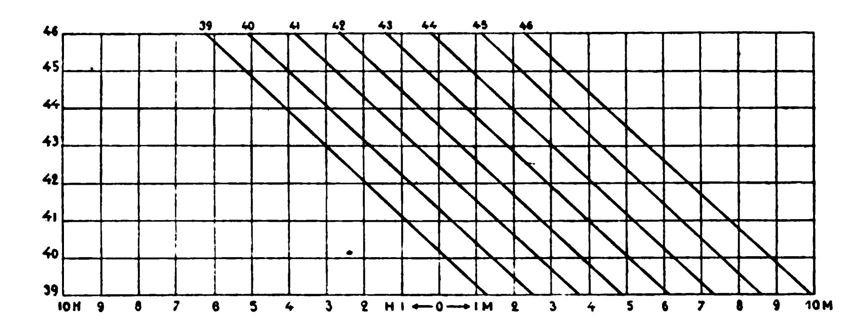
(1) *Note.* — Pour simplifier les calculs, au lieu de multiplier R par sin ω (nous avons vu que l'ω est la moitié de la distance angulaire de la mire A), on peut trouver le logarithme de R et l'additionner avec le sinus, et trouver ensuite le correspondant du logarithme obtenu, qui nous dira en millimètres la valeur de y (moitié de la grandeur pupillaire pour chaque méridien). On trouve le rayon de courbure d'une cornée en connaissant sa réfraction d'après une table que M. Javal a construite « ad hoc ».

La pupille était déplacée vers le côté temporal dans tous les cas examinés et vers le bas dans 88 cas ; dans 12 cas il n'y avait pas de déplacement dans le sens vertical. *La ligne visuelle passe donc, en général, par le quadrant supérieur interne de la pupille,* comme c'est aussi le cas pour la cornée. Dans les conditions indiquées ci-dessus, le plus petit diamètre était de 3 mm. 5, le plus grand de 7 mm. 1. La pupille était un peu allongée tantôt dans le sens horizontal, tantôt dans le sens vertical; très rarement elle était tout à fait circulaire.

Pour se rendre compte de l'influence des déformations de la cornée, sur la réfraction il faudrait maintenant calculer l'aberraion de la manière indiquée par Brudzewski; mais on peut éviter ces calculs en se servant d'une méthode graphique. Brudzewski a construit dans ce but la table suivante (qui sert pour le prisme de 3 millimètres de dédoublement), qu'il n'a du reste pas publiée dans son travail :

Réfraction périphérique		39	40	41	42	43	44	45	46
Réfraction centrale	39	M. 1.31	2.49	3.68	4.88	6.10	7.34	8.60	9.87
	40	M. 0.25	1.44	2.64	3.83	5.05	6.27	7.53	8.79
	41	H. 0.82	M. 0.37	1.56	2.74	3.97	5.21	6.45	7.70
	42	H. 1.88	H. 0.71	M. 0.47	1.64	2.90	4.1	5.36	6.62
	43	H. 2.95	1.78	H. 0.59	M. 0.59	1.81	3.07	4.27	5.53
	44	H. 4.02	2.85	1.66	H. 0.47	M. 0.73	1.95	3.18	4.43
	45	H. 5.09	4.04	2.75	1.56	H. 0.34	M. 0.87	2.10	3.36
	46	H. 6.20	5.06	3.85	2.66	1.44	H. 0.24	M. 1.10	2.26

D'après cette table, dans laquelle à une réfraction centrale et périphérique données correspond une certaine aberration de sphéricité, ou construit la table suivante :



Les chiffres à gauche indiquent la réfraction centrale, ceux d'en haut là réfraction périphérique et ceux d'en bas l'aberration.

Supposons, par exemple, qu'en mesurant on ait trouvé une réfraction centrale de 43 D et une réfraction périphérique, dans l'une ou l'autre direction, de 42 D. On cherche sur la table le point d'entrecroisement entre la ligne horizontale correspondant à 43 D (central) et la ligne oblique correspondant à 42 D (périphérique). Le degré d'aberration se trouve indiqué par le point de la ligne horizontale inférieure placé juste au-dessous du point d'entrecroisement. Dans notre cas l'aberration serait positive et d'une demi-dioptrie.

Les colonnes VIII, IX, X, XI du tableau I indiquent le degré de l'aberration. On voit que *l'aplatissement de la cornée ne suffit pas, comme règle, à corriger l'aberration, même pas du côté nasal.* L'aberration était en moyenne du :

côté.	temp.	sup.	inf.	nas.
de	+ 1,3 D	+ 1,1 D	+ 1,2 D	+ 0.5 D

Les différents degrés se répartissaient ainsi :

	Aberration négative			Aberration positive					
	1,5—1,1	1,0—0.6	0,5—0,1	0, —0,5	0.6—1,0	1.1—1,5	1.6—2,0	2.1—2,5	2,6—3.0
t.	—	—	2	5	25	34	27	5	2
s.	—	—	4	30	14	23	13	7	9
i.	—	1	5	12	29	26	13	7	7
n.	2	4	17	30	29	11	5	2	—
Total.	2	5	28	77	97	94	58	21	18

Si on néglige les degrés d'aberration qui ne dépassaient pas une dioptrie, on obtient les résultats suivants : dix cornées étaient aplanétiques, parmi lesquelles quatre du tableau II ; dans un cas (18 OG) il y avait une aberration négative en dedans de 1,4 D ; dans les 89 cas restants l'aberration était positive. Elle était ainsi disposée :

	t. s. i.	t. s. i. n.	t. i.	t.	i.	t. s.	s.	t. s. n.	s. i. n.	s. n.	t. i. n.
dans	25	16	11	13	8	5	3	2	1	1	1 cas

L'aberration dépassait une dioptrie

du côté	temp.	sup.	inf.	nas.	
dans	75	52	65	19	cas.

Dans un cas (11 OG) il y avait une forte aberration positive du côté temporal et en haut, et une aberration négative de 1,5 D du côté nasal.

Dans 26 cas en tout l'aberration était négative au moins dans une direction, le plus souvent du côté nasal :

n.	s. i.	i.	n. i.	n. i. s.	n. s.	n. i. t.	
19	2	1	1	1	1	1	cas.

L'aberration d'une surface réfringente augmente très vite avec la courbure. Il faudrait donc un aplatissement plus prononcé pour corriger l'aberration des cornées à forte courbure.

Le diagramme de Brudzewski montre ainsi que pour corriger une cornée de :

40 41 42* 43 44 45 46 D

il faudrait un aplatissement de environ :

1,2 1,3 1,4 1,5 1,6 1,7 1,8 D.

Nous avons déjà vu que l'aplatissement n'est pas plus prononcé dans les yeux à forte courbure. L'aberration doit donc en général être plus prononcée dans ce cas, que lorsque la courbure est faible ; c'est là un fait sur lequel Brudzewski a déjà insisté et que le petit tableau suivant — donnant les moyennes pour chaque classe — met en évidence :

ABERRATION

Réfr. centr.	t.		s.	i.		n.
40	1,1	—	0,1	0,2	—	0,2
41	1,1		0,7	1,3		0,3
42	1,1		0,9	1,1		0,3
43	1,5		1,3	1,7		0,4
44	1,4		1,6	1,3		0,7
45	1,6		1,5	1,3		0,7

L'aberration atteint son maximum dans les cas où la courbure augmente vers la périphérie. C'est ce qui avait lieu dans tous les yeux (15) où l'aberration dépassait 2,5 D. Onze de ces quinze yeux avaient une réfraction centrale dépassant 44 D.

Astigmatisme périphérique. — Prenons comme exemple le premier œil du tableau I. Nous avons trouvé les valeurs suivantes pour l'aplatissement :

t.	s.	i.	n.
0,1	1,8	1,7	0,9

En prenant les moyennes, on aura 0,4 pour le méridien horizontal et 1,8 pour le méridien vertical. La différence entre les deux, 0,4 — 1,8 = — 1,4, représente ce que je désignerai dans la suite sous le nom *d'astigmatisme périphérique supplémentaire*. En ajoutant la valeur de l'astigmatisme périphérique supplémentaire à celui de l'astigmatisme trouvé par la méthode Javal, on obtient ce que je désignerai dans la suite sous le nom *d'astigmatisme périphérique total.*

Il serait dans notre cas : 3,0 — 1,4 = 1,6.

La colonne 1, tableau III, contient les valeurs de l'astigmatisme mesuré d'après Javal (astigmatisme central), les colonnes 2 et 3 l'aplatissement moyen dans les méridiens horizontal et vertical, la colonne 4 l'astigmatisme périphérique supplémentaire, et la colonne 5 l'astigmatisme périphérique total. Les colonnes 6 et 7 indiquent l'aberration moyenne dans les méridiens horizontal et vertical, la colonne 8 la différence entre elles (*l'astigmatisme périphérique supplémentaire subjectif*), et la colonne 9 la somme de celui-ci et l'astigmatisme central (*l'astigmatisme périphérique total subjectif*).

Tableau III

OD

		APLATISSEMENT		OPHTALMOM.		ABERRATION		SUBJECTIV.	
	As. centr.	Mér. hor.	Mér. vert.	As. périph. supplém.	As. périph. total	Mér. hor.	Mér. vert.	As. périph. supplém.	As. périph. total
N°s	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
1	+ 3.0	0.4	1.8	— 1.4	+ 1.6	1.0	— 0.3	— 1.3	+ 1.7
2	+ 0.3	1.1	1.1	0	+ 0.3	0.1	0.2	+ 0.1	+ 0.4
3	+ 0.5	0.6	1.6	— 1.0	— 0.5	0.8	— 0.3	— 1.1	— 0.6
4	+ 0.1	0.6	— 0.9	+ 1.5	+ 1.6	0.8	2.0	+ 1.2	+ 1.3
5	+ 1.0	1.0	0.8	+ 0.2	+ 1.2	0.4	0.8	+ 0.4	+ 1.4
6	+ 0.1	1.1	1.0	+ 0.1	+ 0.2	0.3	0.4	+ 0.1	+ 0.2
7	+ 0.6	0.4	0.1	+ 0.3	+ 0.9	1.1	1.5	+ 0.4	+ 1.0
8	+ 4.2	0.7	1.5	— 0.8	+ 3.4	0.7	0.4	— 0.3	+ 3.9
9	+ 0.3	1.2	— 0.1	+ 1.3	+ 1.6	0.2	1.7	+ 1.5	+ 1.8
10	+ 0.9	0.8	0.9	— 0.1	+ 0.8	0.7	0.6	— 0.1	+ 0.8
11	+ 5.3	1.4	1.0	+ 0.4	+ 5.7	0.1	1.3	+ 1.2	+ 6.5
12	+ 1.1	0.7	1.2	— 0.5	+ 0.6	0.8	0.3	— 0.5	+ 0.6
13	+ 0.2	0.6	0.2	+ 0.4	+ 0.6	0.9	1.4	+ 0.5	+ 0.7
14	+ 0.1	1.4	1.2	+ 0.2	+ 0.3	— 0.1	0.2	+ 0.3	+ 0.4
15	+ 0.5	0.5	0.6	— 0.1	+ 0.4	1.1	1.1	0	+ 0.5
16	+ 0.8	0.5	0.3	+ 0.2	+ 1.0	1.1	1.6	+ 0.5	+ 1.3
17	+ 1.4	0.7	1.0	0.3	+ 1.1	0.8	0.7	— 0.1	+ 1.3
18	+ 2.6	0.8	1.5	— 0.7	+ 1.9	0.8	0.3	— 0.5	+ 2.1
19	+ 1.0	1.2	1.1	+ 0.1	+ 1.1	0.3	0.6	+ 0.3	+ 1.3
20	0	— 0.1	— 0.6	+ 0.5	+ 0.5	1.8	2.4	+ 0.6	+ 0.6
21	+ 0.5	0.7	0.5	+ 0.2	+ 0.7	0.9	1.3	+ 0.4	+ 0.9
22	+ 0.8	1.3	1.5	— 0.2	+ 0.6	0.2	0.1	— 0.1	+ 0.7
23	+ 0.4	1.7	1.3	+ 0.4	+ 0.8	— 0.3	0.2	+ 0.5	+ 0.9
24	0	0.5	0.4	+ 0.1	+ 0.1	1.3	1.5	+ 0.2	+ 0.2
25	+ 3.0	1.2	1.5	— 0.3	+ 2.7	0.4	0.4	0	+ 3.0
26	0	0.8	0.3	+ 0.5	+ 0.5	0.9	1.5	+ 0.6	+ 0.6
27	+ 4.7	0.3	0.9	— 0.6	+ 4.1	1.5	1.5	0	+ 4.7
28	+ 0.2	0.7	0.5	+ 0.2	+ 0.4	1.0	1.3	+ 0.3	+ 0.5
29	+ 0.8	1.2	0.5	+ 0.7	+ 1.5	0.5	1.4	+ 0.9	+ 1.7
30	+ 0.4	0.6	0.3	+ 0.3	+ 0.7	1.2	1.6	+ 0.4	+ 0.8
31	+ 1.2	0.4	0.5	— 0.1	+ 1.1	1.6	1.5	— 0.1	+ 1.1
32	+ 0.5	0.6	0	+ 0.6	+ 1.1	1.2	2.0	+ 0.8	+ 1.3
33	+ 0.4	1.0	0.2	+ 0.8	+ 1.2	1.2	1.9	+ 0.7	+ 1.1
34	+ 0.6	0.2	0.4	— 0.2	+ 0.4	1.8	1.5	— 0.3	+ 0.3
35	0	0.4	— 0.7	+ 1.1	+ 1.1	1.5	2.8	+ 1.3	+ 1.3
36	0	0.9	0.5	+ 0.4	+ 0.4	0.9	1.4	+ 0.5	+ 0.5
37	0	0.3	0.2	+ 0.5	+ 0.5	1.7	2.3	+ 0.6	+ 0.6
38	0	0.5	0.5	0	0	1.4	1.5	+ 0.1	+ 0.1
39	+ 0.3	1.3	1.3	0	+ 0.3	0.5	0.5	0	+ 0.3
40	+ 0.8	1.4	0.9	+ 0.5	+ 1.3	0.4	1.2	+ 0.8	+ 1.6
41	+ 2.0	1.0	1.1	— 0.1	+ 1.9	0.9	1.0	+ 0.1	+ 2.1
42	— 0.1	0.9	1.2	— 0.3	— 0.4	1.0	0.6	— 0.4	— 0.5
43	+ 0.9	0.7	0.3	+ 0.4	+ 1.3	1.2	1.9	+ 0.7	+ 1.6
44	+ 0.2	1.0	0.7	+ 0.3	+ 0.5	0.9	1.3	+ 0.4	+ 0.6
45	+ 2.0	0.6	1.1	— 0.5	+ 1.5	1.4	1.1	— 0.3	+ 1.7
46	+ 0.8	— 0.2	0.5	— 0.7	+ 0.1	2.3	1.6	— 0.7	+ 0.1
47	0	0.7	0.2	+ 0.5	+ 0.5	1.4	1.9	+ 0.5	+ 0.5
48	+ 0.4	1.0	0.8	+ 0.2	+ 0.6	0.9	1.3	+ 0.4	+ 0.8
49	0	1.0	0.5	+ 0.5	+ 0.5	0.9	1.5	+ 0.6	+ 0.6
50	+ 1.0	0.8	0.8	0	+ 1.0	1.2	1.3	+ 0.1	+ 1.1

Tableau III (*suite*)

OG

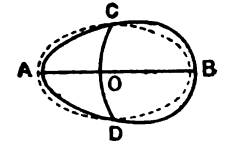
		APLATISSEMENT		OPHTALMOM.		ABERRATION		SUBJECTIV.	
	As. centr.	Mér. hor.	Mér. vert.	As. périph. supplém.	As. périph. total	Mér. hor.	Mér. vert.	As. périph. supplém.	As. périph. total
Nos	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
1	+ 1.2	0.9	1.2	— 0.3	+ 0.9	0.5	0.3	— 0.2	+ 1.0
2	+ 0.3	1.2	0.6	+ 0.6	+ 0 9	0.1	0.8	+ 0.7	+ 1.0
3	+ 0.1	1.1	1.8	— 0.7	— 0 6	0.3	— 0.5	— 0.8	— 0.7
4	+ 0.7	0.6	0.2	+ 0.4	+ 1.1	0.9	1.4	+ 0.5	+ 1 2
5	+ 0.6	1.0	0.5	+ 0.5	+ 1.1	0.4	1.0	+ 0.6	+ 1.2
6	+ 0.3	1.0	1.1	— 0.1	+ 0.2	0.4	0.3	— 0.1	+ 0 2
7	+ 0.6	0.6	0.2	+ 0.4	+ 1.0	0.8	1.4	+ 0.6	+ 1.2
8	+ 2.1	0.4	0.6	— 0.2	+ 1.9	1.2	1.2	0	+ 2.1
9	+ 0.1	0.5	0.4	+ 0.1	+ 0.2	1.0	1.2	+ 0.2	+ 0 3
10	+ 0.7	1.2	0.9	+ 0.3	+ 1.0	0.2	0.6	+ 0.4	+ 1.1
11	+ 5 5	1.1	0.8	+ 0.3	+ 5.8	0.3	1.6	+ 1.3	+ 6.8
12	+ 1.1	0.6	1.0	— 0.4	+ 0.7	1.0	0.5	— 0.5	+ 0.6
13	+ 0.2	0.1	— 0.2	+ 0.3	+ 0.5	1.6	1.8	+ 0.2	+ 0.4
14	+ 0.4	0.8	1.1	— 0.3	+ 0.1	0.7	0.4	— 0.3	+ 0.1
15	+ 0.3	1.2	0.9	+ 0.3	+ 0.6	0.3	0.7	+ 0.4	+ 0.7
16	+ 0.7	0.3	0.7	— 0.4	+ 0.3	1.4	1.1	+ 0.3	+ 1.0
17	+ 0.2	0.8	0.6	+ 0.2	+ 0.4	0.7	0.9	+ 0.2	+ 0.4
18	+ 0.5	2.4	1.7	+ 0.7	+ 1.2	— 1.0	0.1	+ 1.1	+ 1.6
19	+ 1.0	1.0	0.6	+ 0.4	+ 1.4	0.5	1.1	+ 0.6	+ 1.6
20	+ 0.3	0.1	— 0.3	+ 0.4	+ 0.7	1.5	2.2	+ 0.7	+ 1.0
21	+ 0.9	0.3	0.4	— 0.1	+ 0.8	1.3	1.5	+ 0.2	+ 1.1
22	+ 1.0	0.9	0.7	+ 0.2	+ 1.2	0.6	1.2	+ 0.6	+ 1.6
23	+ 1.0	0.6	1.0	— 0.4	+ 0.6	0.9	0.6	— 0.3	+ 0.7
24	0	0.4	0 1	+ 0.3	+ 0.3	1.3	1.8	+ 0.5	+ 0.5
25	+ 3.1	1.4	1.0	+ 0 4	+ 3.5	0.2	1.0	+ 0.8	+ 3.9
26	— 0.3	0.9	0.2	+ 0.7	+ 0.4	0.8	1.7	+ 0.9	+ 0.6
27	+ 3.8	0.2	0.3	— 0.1	+ 3.7	1.6	2.0	+ 0 4	+ 4.2
28	+ 0.8	0.9	0.5	+ 0.4	+ 1.2	0.9	1 4	+ 0.5	+ 1.3
29	+ 1.0	0.7	0.2	+ 0.5	+ 1.5	1.1	1.8	+ 0.7	+ 1.7
30	+ 0.5	1.2	0.8	+ 0.4	+ 0.9	0.5	1.1	+ 0.6	+ 1.1
31	+ 0.5	0.7	— 0.4	+ 1.1	+ 1 6	1.1	2.5	+ 1.4	+ 1.9
32	+ 0.2	0.8	0	+ 0.8	+ 1.0	1.0	2.0	+ 1.0	+ 1.2
33	+ 0.5	1.0	0.6	+ 0.4	+ 0.9	0.8	1.4	+ 0.6	+ 1.1
34	+ 0.2	0.3	0.1	+ 0.2	+ 0.4	1.7	2.0	+ 0.3	+ 0.5
35	+ 0.6	0.4	— 0.6	+ 1.0	+ 1.6	1.5	2.8	+ 1.3	+ 1 9
36	+ 0.1	1.0	0.8	+ 0.2	+ 0.3	0.8	1.1	+ 0.3	+ 0.4
37	+ 0.3	0.6	0.3	+ 0.3	+ 0.6	1.3	1.7	+ 0.4	+ 0.7
38	0	0.1	0.4	— 0.3	— 0.3	1.9	1.5	— 0.4	— 0.4
39	+ 0.2	1.4	1.1	+ 0.3	+ 0.5	0.4	0.8	+ 0.4	+ 0.6
40	+ 0.8	1.4	0 8	+ 0.6	+ 1.4	0.5	1.3	+ 0.8	+ 1.6
41	+ 1.3	1.0	1.2	— 0.2	+ 1.1	0.9	0.8	— 0.1	+ 1.2
42	— 0.1	1.0	1.3	— 0.3	— 0.4	1.0	0.5	— 0.5	— 0.6
43	+ 1.1	0.2	0.2	0	+ 1.1	1.9	2.0	+ 0.1	+ 1.2
44	+ 2.4	1.6	1.3	+ 0.3	+ 2.7	0	0.8	+ 0.8	+ 3.2
45	+ 2.6	0.7	1.7	— 1.0	+ 1.6	1.3	0.4	— 0.9	+ 1.7
46	+ 0.7	1.0	1.2	— 0.2	+ 0.5	1.0	0.9	— 0.1	+ 0.6
47	+ 0.1	0.4	— 0.4	+ 0.8	+ 0.9	1.6	2.7	+ 1.1	+ 1.2
48	+ 0.1	2.2	1.6	+ 0.6	+ 0.7	— 0.2	0.3	+ 0.5	+ 0.6
49	+ 0.1	0.2	— 0.5	+ 0.7	+ 0.8	1.9	2.7	+ 0.8	+ 0.9
50	+ 0.8	1.2	1.2	0	+ 0.8	0.7	0.8	+ 0.1	+ 0.9

Ceci demande quelques explications. Figurons-nous qu'on fasse la kératoscopie avec un disque portant cette figure, le petit rond au milieu correspondant à la lunette de l'ophtalmomètre (1).

Si la cornée que nous examinons est astigmate, l'image du disque présente une forme allongée.

Par la méthode Javal nous mesurons les distances AB et CD, et c'est la différence entre ces deux mesures qui nous indique le degré de l'astigmatisme. D'après Brudzewski, en travaillant avec un prisme moitié moins fort que celui de Javal, on mesure les distances AO, CO, BO, DO, et en combinant les mesures AO avec BO et CO avec DO on obtient un résultat identique à celui qu'on obtient d'après Javal. Comme nous avons fait les deux sortes de mensurations *avec le même prisme*, les résultats de nos mensurations d'après Brudzewski sont identiques à ceux qu'on obtiendrait en travaillant d'après Javal avec un prisme deux fois plus fort que celui qu'on emploie d'habitude; autrement dit nous avons déterminé l'astigmatisme d'une zone dont le diamètre serait égal à 6 millimètres, tandis que d'habitude on détermine celui d'une zone de 3 millimètres de diamètre (on sait qu'on ne peut pas se servir d'un prisme biréfringent dédoublant de 6 millimètres à cause des aberrations et de la forte absorption de la lumière).

La méthode Brudzewski donne des renseignements plus complets que la méthode Javal. Supposons que nous ayons affaire à une cornée qui s'applatirait vers l'un des côtés, de sorte que la figure kératoscopique prenne la forme suivante :



La méthode Javal nous donne toujours les longueurs AB et CD; elle ne nous indique pas que la longueur OB est plus grande qne la longueur OA, comme le fait la méthode Brudzewki.

Dans un tel cas donc la méthode Javal donne le même résultat que si la cornée avait présenté un astigmatisme régulier et que l'image cornéenne de notre cercle aurait eu la forme de l'ellipse pointillé de la figure.

(1) Voyez CORDIALES, *Annales d'oculistique*, 66e année, t. CXXX.

Il en est de même avec la méthode Brudzewski si on combine les mensurations deux à deux. On commet évidemment une erreur en traitant un cas d'astigmatisme irrégulier comme s'il était régulier, mais on agit d'une manière analogue en essayant de corriger un tel cas avec un verre cylindrique, et il y a tout lieu de croire que le verre indiqué par l'ophtalmomètre, avec la correction nécessitée par l'influence de l'aberration de sphéricité, est celui qui corrige le mieux l'astigmatisme en question.

En prenant la moyenne de tous les yeux examinés, on obtient les valeurs suivantes :

	t.	*s.*	*i.*	*n.*	Mér. hor. (moyenne)	Mér. vert. (moyenne)	Différence As. périph. supplém.
applatissement	0,4	0,7	0,6	1,1	0,75	0,65	0,1 dir. (opht.)
aberration	1,3	1,1	1,2	0,5	0,9	1,15	0,25 » (subj.)

En moyenne, l'astigmatisme périphérique supplémentaire est donc direct, mais très faible, 0,1 D ophtalmométrique et 0,25 subjectif ; ce qui n'empêche pas qu'il peut quelquefois atteindre des degrés assez élevés. Il était de

	> -1, 1	-1,0-0,6	0.5-0-,1	0-0,5	0,6-1	1,1-1.5 dioptries	
dans opht.	1	6	25	52	12	4	cas
dans subj.	2	4	19	43	24	8	cas

L'astigmatisme périphérique total est, comme règle, plus prononcé que l'astigmatisme ophtalmométrique. C'est surtout les cas où l'astigmatisme périphérique supplémentaire atteint un certain degré, qui offrent quelque intérêt. Le petit tableau suivant contient les cas où il dépassait une dioptrie directe (8 cas) ou inverse.

Dans les cinq premiers cas l'astigmatisme périphérique était dû à une augmentation de courbure vers la périphérie du méridien vertical ; dans le septième c'était, au contraire, un aplatissement insolite du méridien horizontal qui était la cause du phénomène.

Des yeux de ce genre présentent probablement parfois des symptômes d'astigmatisme subjectif malgré que l'ophtalmomètre ordinaire ne donne qu'un astigmatisme négligeable.

Je n'ai, malheureusement, pas eu l'occasion d'examiner la vision dans ces cas.

TABLEAU IV

Cas	Aplatissement t.	s.	i.	n.	As. c.	As. p. suppl. Opht.	Subj.	As. p. total Opht.	Subj.
35 OD	0	— 0.8	— 0.6	0.8	0	+ 1.1	+ 1.3	+ 1.1	+ 1.3
47 OG	0.3	— 0.6	— 0.2	0.5	0.1	+ 0.8	+ 1.1	+ 0.9	+ 1.2
4 OD	0.4	— 1.1	— 0.7	0.8	0 1	+ 1 5	+ 1.2	+ 1.6	+ 1.3
9 OD	0.8	— 0.3	0.2	1.5	0.3	+ 1.3	+ 1.5	+ 1.6	+ 1.8
31 OG	0.3	— 0.4	— 0.3	1.1	0.5	+ 1.1	+ 1 4	+ 1.6	+ 1.9
18 OG	2.0	1.4	2.0	2.8	0.5	+ 0.7	+ 1.1	+ 1.2	+ 1.6
11 OD	0.0	0.5	1.4	2.7	5.2	+ 0.4	+ 1.2	+ 5.7	+ 6.5
11 OG	0.4	0.7	0 8	1.8	5.5	+ 0.3	+ 1.3	+ 5.8	+ 6.8
1 OD	— 0.1	1.8	1.7	0.9	3.0	— 1.4	— 1.3	+ 1.6	+ 1.7
3 OD	0.1	1.6	1.5	1.1	0.5	— 1.0	— 1.1	— 0.5	— 0.6

La question à résoudre, en trouvant de l'astigmatisme subjectif ou non, est de dire si cela dépend de la grandeur de la pupille.

Ce sont probablement des cas de ce genre qui montrent un changement de l'astigmatisme lorsqu'on dilate la pupille en instillant de l'atropine, changement qu'on a souvent attribué à une accommodation astigmatique. Lorsque nous examinons la vision de nos malades, ils ont, le plus souvent, le dos tourné vers le jour; la pupille est par conséquent large, et il peut arriver que des lunettes, qui corrigent très bien la vue dans le cabinet de l'oculiste, sont plutôt nuisibles en dehors, où la pupille est petite.

Les deux yeux qui portent le n° 11, tableau IV, étaient très fortement astigmates ; l'astigmatisme périphérique supplémentaire était peu prononcé à l'ophtalmomètre, mais l'aberration faisait que subjectivement il était néanmoins assez prononcé.

Dans les deux derniers cas, où l'astigmatisme périphérique supplémentaire était inverse, la raison était à chercher dans un aplatissement insolite du méridien vertical. Dans le cas 1, OD, où il y avait un astigmatisme central de 3 dioptries direct, il diminuait presque de moitié vers la périphérie. Dans l'autre (3, OD), l'astigmatisme changeait de signe ; de 0,5 direct au centre il devenait de 0,6 dioptries inverse vers la périphérie.

On a aussi observé des changements de signe de l'astigmatisme après instillations d'atropine.

Nous avons vu que, si les méridiens principaux gardaient leur courbure vers la périphérie, l'astigmatisme devait augmenter lorsqu'on s'éloigne de l'axe. Mais autant que je peux conclure du petit nombre d'astigmates que j'ai examinés, l'astigmatisme pathologique n'augmente, en général, pas vers la périphérie, parce que le méridien le plus réfringent s'aplatit dans ce cas plus que le méridien le moins réfringent.

Le tableau V contient, outre les 3 cas d'astigmatisme inverse que j'ai observés, tous les cas d'astigmatisme direct, dépassant une dioptrie.

TABLEAU V

CAS	As. centr.	As. p. suppl.		As. p. total.	
		opht	subj.	opht.	subj.
26 OG	— 0.3	+ 0.7	+ 0.9	+ 0.4	+ 0.6
42 OD	— 0.1	— 0.3	— 0.4	— 0.4	— 0.5
42 OG	— 0.1	— 0.3	— 0.5	— 0.4	— 0.6
12 OD	+ 1.1	— 0.5	— 0.5	— 0.6	+ 0.6
12 OG	+ 1.1	— 0.4	— 0.5	+ 0.7	+ 0.6
43 OG	+ 1 1	0	+ 0.1	+ 1.1	+ 1.2
31 OD	+ 1.2	— 0.1	— 0.1	+ 1.1	+ 1.1
1 OG	+ 1.2	— 0.3	— 0.2	+ 0.9	+ 1.0
41 OG	+ 1.3	— 0.2	— 0 1	+ 1.1	+ 1.2
17 OD	+ 1.4	— 0.3	— 0.1	+ 1.1	+ 1.3
41 OD	+ 2 0	— 0.1	+ 0.1	+ 1.9	+ 2.1
45 OD	+ 2.0	— 0.5	— 0.3	+ 1.5	+ 1.7

CAS	As. centr.	As. p. suppl.		As. p. total.	
		opht.	subj.	opht.	subj.
8 OG	+ 2.1	— 0.2	0	+ 1.9	+ 2.1
44 OG	+ 2.4	+ 0.3	+ 0.8	+ 2.7	+ 3.2
18 OD	+ 2.6	— 0.7	— 0.5	+ 1.9	+ 2.1
45 OD	+ 2 6	— 0.5	— 0.3	+ 1.5	+ 1.7
1 OD	+ 3.0	— 1.4	— 1.3	+ 1.6	+ 1.7
25 OD	+ 3.0	— 0.3	0	+ 2.7	+ 3.0
25 OG	+ 3.1	+ 0.4	+ 0.8	+ 3.5	+ 3.9
27 OG	+ 3.8	— 0.1	+ 0.4	+ 3.7	+ 4.2
8 OD	+ 4.2	— 0.8	— 0.3	+ 3.4	+ 3.9
27 OD	+ 4 7	— 0.6	0	+ 4.1	+ 4.7
11 OD	+ 5.3	+ 0.4	+ 1.2	+ 5.7	+ 6.5
11 OG	+ 5.3	+ 0 3	+ 1.3	+ 5.8	+ 6.8

En parcourant ce tableau, on remarque que l'astigmatisme supplémentaire (ophtalmométr.) est presque toujours inverse et l'astigmatisme périphérique total, par conséquent le plus souvent un peu inférieur à l'astigmatisme central. Les 2 cas qui portent le n° 11, et dont j'ai déjà parlé, forment une exception ainsi que le cas 44 OG, dans lequel il y avait un aplatissement insolite du côté temporal. Dans les 3 cas d'astigmatisme central inverse, l'as-

tigmatisme supplémentaire était deux fois inverse, une fois direct.

*
* *

Parmi les moyens que nous possédons pour nous rendre compte des aberrations de l'œil, ainsi que l'aberroscope de Tscherning, l'optomètre de Young-Tscherning, la skiascopie avec un point lumineux de Jackson (1), le meilleur est sans doute, pourvu que le sujet s'y prête, de faire dessiner la forme sous laquelle est vu un point lumineux éloigné.

Il faut faire les dessins dans une chambre noire, dans laquelle il n'y a pas d'autre lumière que le point lumineux qui sert pour l'examen et la bougie qui éclaire le papier noir, sur lequel on exécute le dessin (avec de l'encre blanche ou un crayon blanc). Cette bougie doit être enfermée dans une lanterne, de manière à n'éclairer que le papier à dessiner. Comme la pupille se contracte néanmoins souvent assez fortement sous l'influence de la lumière vive du point lumineux (un trou d'épingle percé dans un écran noir sur lequel on concentre à l'aide d'une loupe la lumière d'une flamme cachée derrière l'écran), il peut être utile d'instiller de la cocaïne (5 p. 100).

On fait varier la réfraction en plaçant des verres convexes et concaves devant l'œil de l'observateur.

Pour les règles d'après lesquelles on peut analyser ces figures, je renvoie à l'*Optique physiologique* de Tscherning (2).

La figure A représente les formes sous lesquelles mon œil droit (le n° 18 des tableaux) voit le point lumineux. Les chiffres indiquent la distance à laquelle le verre placé devant l'œil formait l'image du point lumineux. Ainsi la figure 25[c] est celle que je voyais avec — 4 D.

On voit d'abord que l'œil est affecté d'un astigmatisme myopique composé direct; il y a en effet une ligne focale horizontale à une distance de 40[c], indiquant que la réfraction du méridien vertical est myopique de 2,5 D et une ligne focale verticale à 2 mètres, ce qui donne une myopie 0,5 D pour le méridien horizontal. (Le verre correcteur de mon astigmatisme est en

(1) Voyez CORDIALF, *loc. cit.*
(2) TSCHERNING, *Optique physiologique*. Paris, 1898. Carré et Naud, éd.

effet — 0,5 sph. ⌒ — 2 cyl. axe hor.) — Les figures indiquent en outre une aberration de sphéricité très prononcée. La lumière

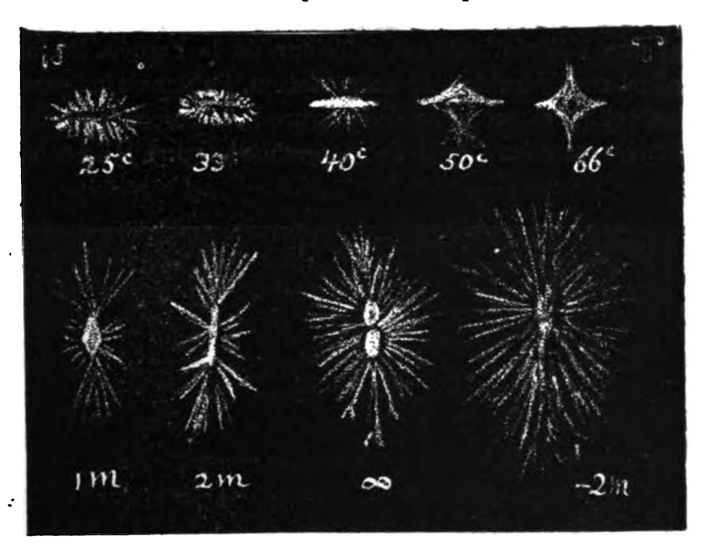


Fig. A.

est concentrée vers les bords sur les premières figures, où le point lumineux (virtuel) était placé en dedans du remotum, tandis que la seconde rangée de figures, qui correspondent à des positions du point lumineux au delà du remotum, ont la lumière

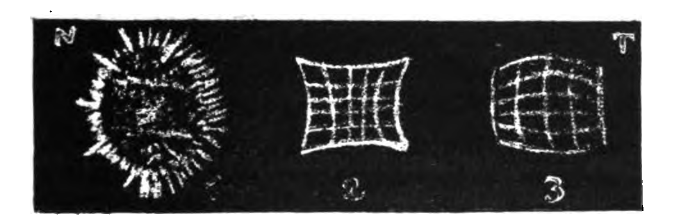


Fig. B.

concentrée au centre. La figure intermédiaire entre les deux lignes focales (66c) n'est pas ronde mais rhomboïdale, comme c'est le cas pour une combinaison sphéro-cylindrique avec de l'aberration prononcée. Les lignes de l'aberroscope présentaient enfin une convexité très prononcée vers le milieu (Fig. B, 2). Comme

l'aberration de ma cornée n'est pas très prononcée, une partie de ce défaut doit certainement être attribuée au cristallin. L'asymétrie dans le méridien vertical de la figure 50^c est probablement due à l'aplatissement inférieur de la cornée. En faisant un effort considérable d'accommodation, j'obtenais la figure B, 1 et l'aspect aberroscopique de la figure B,3. La concentration de la lumière vers les bords de la première figure et la courbure

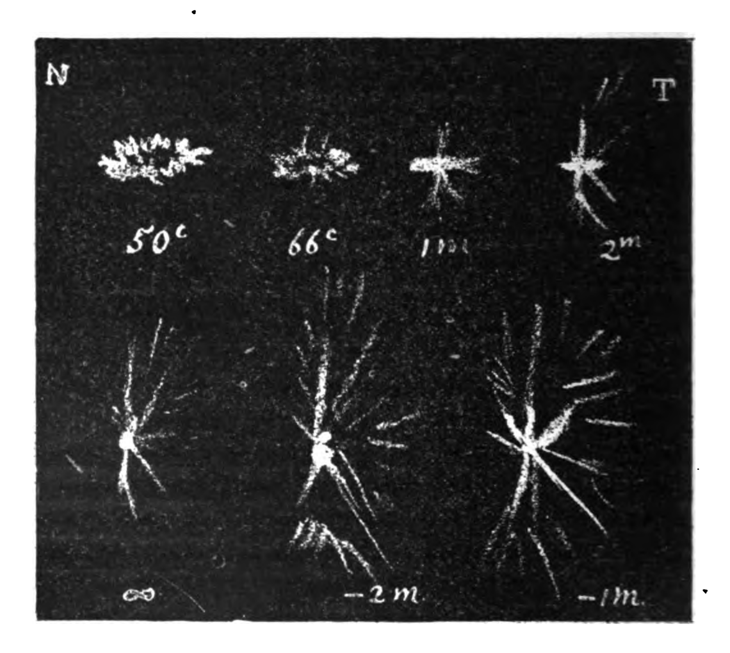


Fig. C.

des lignes de la dernière indiquent, toutes les deux, une forte surcorrection de l'aberration.

Les figures C et D appartiennent à l'œil droit et l'œil gauche du cas 29. On voit que les figures des yeux sont presque exactement symétriques les unes avec les autres. Elles sont surtout caractérisées par le défaut de symétrie dans le méridien horizontal, indiquant une aberration assez prononcée dans toutes les directions, excepté du côté nasal. Les mensurations avaient donné le résultat suivant :

	OD	OG
	t. s. i. n.	t. s. i. n.
Aplatissement	0,8 0,6 0,4 1,6	0,1 0,3 0,1 1,3.
Aberration	1,0 1,3 1,5 — 0,1	1,8 1,7 1,9 0,4.
Pupille.	3,8 3,3 3,4 2,8	3,7 3,3 3,6 2,8.

L'aplatissement du côté nasal n'était guère plus prononcé qu'on le rencontre habituellement, de sorte que l'obliquité des

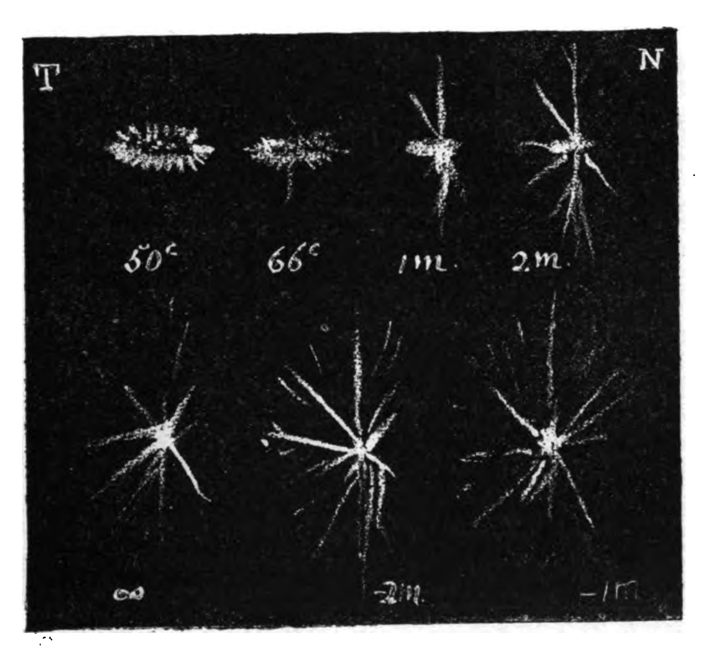


Fig. D.

figures est surtout à attribuer à l'excentricité de la pupille, qui atteignait la valeur insolite de 0 mm. 5.

J'ajoute encore l'observation suivante, que je dois à l'obligeance de M. Tscherning.

La figure E représente les figures de l'œil droit de la personne en question. L'ophtalmométrie, d'après Javal, donnait 30° ± 2, et l'acuité visuelle était de 5/5 avec — 2 cylindr. axes 120° ⊃ — 0,75 sph. --

Les figures, allongées du côté temporal et vers le bas, indiquent un aplatissement de la cornée dans les deux méridiens ; la partie supérieure était moins réfringente que la partie infé-

rieure et la partie nasale moins réfringente que la partie tempo rale. On peut même, en étudiant les figures, déterminer approximativement la réfraction des différentes parties de l'espace pupillaire. On remarque la forme en comète des deux figures 25c et 33c ; la queue en est formée par des rayons qui passent à travers la partie nasale de la pupille et qui n'ont pas encore croisé l'axe. On en voit encore une trace sur la figure — 66c ; ce n'est que sur les figures — 50c — 40c que ces rayons rencontrent

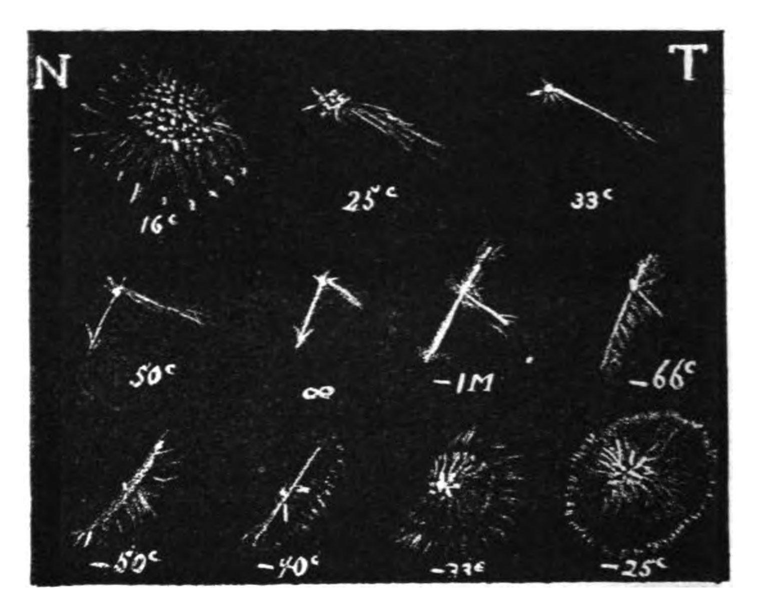


Fig. E.

l'axe ; sur la figure — 33c ils l'ont croisé et commencent à former la partie nasale du cercle de diffusion. Cette partie de la pupille aurait donc une hypermétropie de deux dioptries environ. Sur la figure 50c on voit une barre lumineuse dirigée en bas et vers la gauche, et qui s'accentue de plus en plus dans les figures suivantes, de manière à former la ligne focale verticale. Comme les figures 25 et 33c n'en montrent pas trace, cette ligne doit être formée par des rayons qui ont déjà croisé l'axe, c'est-à-dire par des rayons passant par la partie inférieure de la pupille. Cette partie doit donc être myope de deux dioptries environ. Les deux quadrants restants, le supérieur et le temporal, doivent enfin

être approximativement emmétropes, puisque les rayons passant par ces quadrants sont réunis en un point, lorsque le point lumineux est à l'infini.

La figure ∞ se compose en effet de trois parties : la barre dirigée en bas et vers la gauche, formée par des rayons croisés ; la barre à droite, formée par des rayons non encore croisés ; et le point situé à leur rencontre, où se réunissent les rayons des deux quadrants emmétropes. On obtient donc par l'analyse des figures le schéma suivant de la réfraction dans les différentes parties de la pupille :

t.	s.	i.	n.
E.	E.	M.2	H.2

Les mensurations d'après Brudzewski

43,7	44,1,	46,1	41,8

montrent un accord presque complet avec les conclusions que

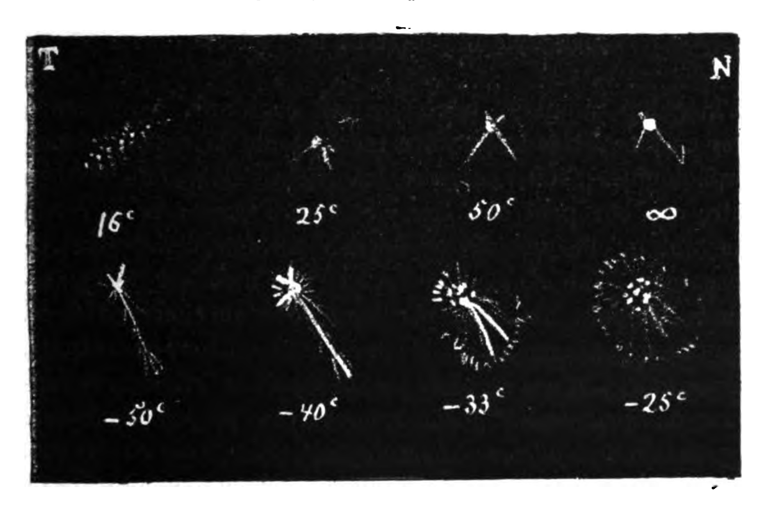


Fig. F.

nous avons tirées de l'étude des figures : les quadrants temporal et supérieur ayant presque la même réfraction, le quadrant nasal deux dioptries de moins et le quadrant inférieur deux dioptries de plus.

Comme je l'ai déjà fait remarquer, l'ophtalmométrie ordinaire, d'après Javal, ne peut évidemment — dans un tel cas — donner qu'une sorte de moyenne. Il est d'autant plus remarquable

que le cylindre indiqué par l'ophtalmomètre était le meilleur et donnait une très bonne correction.

Les figures de l'œil gauche de la même personne, figure F, étaient presque symétriques à celles de l'œil droit. L'acuité était 5/5 avec — 2,5 cylindraxes 80°. L'ophtalmomètre (Javal) donnait 170° ± 3 et la méthode Brudzewski :

t.	s.	i.	n.
43,6	43,6	46,1	41,2

La conformation des deux cornées était donc presque la même.

LA MYDRIASE A BASCULE OU L'INÉGALITÉ PUPILLAIRE A BASCULE

Par M. **H. FRENKEL**, agrégé, chargé de cours de Clinique ophtalmologique à l'Université de Toulouse.

L'inégalité pupillaire peut être soit *constante*, permanente, durer un temps très long, voire même toute la vie (anisocorie morphologique), soit *passagère*, transitoire. Dans l'un et dans l'autre cas, elle peut être *fixe*, c'est-à-dire conserver le même sens tant qu'elle persiste, ou devenir *variable*, s'amendant ou s'accentuant d'un moment à l'autre. Une modalité de l'anisocorie variable est constituée par l'anisocorie qui change de sens, la pupille précédemment dilatée devenant à son tour plus étroite, et inversement. A ces derniers cas, désignés en Allemagne sous le nom de *Springende Mydriasis*, nous avons proposé de donner l'appellation de *Mydriase à bascule* (10)*. Comme ces cas ne sont pas précisément communs, comme leur valeur séméiologique a reçu des interprétations variées et contradictoires, nous avons pensé qu'il serait peut-être utile, à l'occasion de quelques faits personnels, d'en tenter la mise au point, à l'aide des documents publiés jusqu'à ce jour.

La constatation de cette variété d'inégalité pupillaire, pour

(*) Ces chiffres renvoient à l'index bibliographique qui termine l'article. L'abondance des matières ne nous a pas permis de le publier dans son entier. La fin paraîtra dans le prochain numéro avec l'index bibliographique qui lui fait suite.

être probante, exige une précaution dont on ne saurait exagérer l'importance et qui consiste dans l'*éclairage uniforme* des deux pupilles. Déjà Bach (2), Elschnig (7), nous-même (10, 11), Pick (32) ont insisté sur cette condition de technique, mais il résulte de la lecture de certaines observations publiées que cette précaution n'a peut-être pas toujours été observée, car on ne s'explique pas comment certains auteurs en ont pu rencontrer dans la même année jusqu'à 10 cas, alors que tant d'ophtalmologues et de neurologues n'en ont pas vu plus de quelques cas durant toute leur carrière. Tout en tenant compte de ce fait que beaucoup n'ont pas eu leur attention attirée sur ces faits, ou n'ont pas jugé utile de les publier, on peut dire que ces cas seront d'autant plus fréquents qu'on se servira de l'éclairage latéral des yeux et qu'ils paraîtront d'autant plus rares qu'on s'astreindra à un éclairage uniforme des deux pupilles.

La mydriase à bascule n'a pas la même signification quand elle s'observe chez des individus, lors des examens faits à des moments divers, mais dans des *conditions identiques* et quand elle s'observe à la faveur de quelque *changement dans les conditions* de l'examen. Dans le premier cas, on aura affaire à la *mydriase à bascule spontanée* ou, comme on l'a encore appelée, *vraie*; dans le deuxième cas, c'est la *mydriase à bascule expérimentale* (Piltz) ou *provoquée* ou *pseudo-mydriase à bascule* (Kœnig). Autant la dernière est facile à observer, autant la première est peu commune. Nous examinerons successivement l'une et l'autre.

A. — **Mydriase à bascule spontanée.**

Historique. — Une des premières observations connues, et qu'il est difficile d'interpréter même aujourd'hui, est celle de de Graefe (14) publiée en 1857. Elle ne se trouve pas citée chez les auteurs qui se sont occupés de la question (sauf Uhthoff), aussi l'ai-je fait reproduire dans la thèse de mon élève Vignières (47). De même que la priorité dans la description du phénomène orbiculo-pupillaire, connu sous le nom de réflexe Westphal-Piltz, appartient à l'illustre ophtalmologue de Berlin, de même la mydriase à bascule a déjà été connue par cet observateur pénétrant.

Une autre observation ancienne, où il s'agissait plutôt d'anisocorie variable que de mydriase à bascule, est due à Ogle (27).

En France, Roque (37) signala à la Société de biologie, en 1869, un cas vérifié à l'autopsie, où la mydriase à droite était due à une pleurésie droite et la mydriase antérieure à gauche à une pneumonie de la base gauche.

La question de la valeur séméiologique de ce signe fut soulevée d'abord par une discussion à la Société de médecine de Berlin en 1885, où Mendel (24) et Hirschberg (16) lui attachèrent une fâcheuse signification pronostique, le considérant comme un signe avant-coureur de la paralysie générale, tandis que Uhthoff (44) se refusait à attribuer à ce symptôme seul une telle valeur.

Oppenheim et Siemerling (29), 1887, décrivent un cas d'ataxie remarquable par l'existence de la mydriase à bascule, Oppenheim un cas de carcinomatose, tandis que Magnus (23), 1887, signale le même fait chez un garçon bien portant.

Vient ensuite le travail de Pelizæus (30), 1889, qui trouve l'inégalité pupillaire à bascule très fréquente chez les neurasthéniques, celui de Pick (31), 1889, les remarques et opinions sur ce signe de Rählman (35), Strümpell (43), les thèses des élèves de Schultze, Iblitz (17), 1893, et Felten (8), 1895, le graphique intéressant du phénomène dans un cas de paralysie générale au début de Siemerling (42), 1896, l'observation de Lübbers (22), 1897, dans la sclérose en plaques.

En 1898, nous avons publié (10) une observation de mydriase à bascule chez un élève de l'Ecole de santé militaire, aujourd'hui médecin-major de l'armée active, qui n'a jamais été malade, M. de Lapersonne (21), Blok (5), Jacovidès (18) des cas observés chez des hystériques. En 1899 paraît le travail de König (20 *bis*), en 1900 celui de W. Riegel (36), la thèse de Mignot (25), la remarquable étude de Piltz (33), l'observation de Gessner (13), les statistiques de Miklaszewski (26), de Ræcke (34), les nombreuses observations qui ont servi de base à l'étude approfondie de Schaumann (38).

En ce qui concerne la mydriase à bascule provoquée, elle a fait l'objet de travaux de la part de Schwarz (40), 1894, de König (20 *bis*), 1899, de Piltz (33), 1901, de Ræcke (34), 1901, de Bielschewski (3), 1903.

On se trouve ainsi en présence de documents assez nombreux qui permettent de se faire une opinion sur ce curieux phénomène si diversement interprété.

Dans notre *Étude sur l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez l'homme sain* (10), nous avons proposé de classer les anisocories suivant qu'elles surviennent au cours de maladies organiques dont elle font partie intégrante, ou bien comme désordre purement fonctionnel dans une maladie organique ou non, ou bien enfin comme manifestation indépendante de toute affection pathologique. Nous croyons qu'on peut appliquer la même classification à l'inégalité pupillaire qui change de côté, et c'est suivant ce progamme que nous nous proposons de discuter les observations publiées.

I. — Mydriase a bascule dans les maladies organiques.

Elle a été observée dans les maladies du système nerveux central et dans quelques autres maladies extra-rachidiennes.

a) **Maladies du système nerveux central.** — Nous rencontrons la mydriase à bascule dans la paralysie générale, dans les vésanies, dans l'ataxie locomotrice, dans la sclérose en plaques, dans la myélite cervicale chronique, dans la paralysie cérébrale infantile, dans l'hydrocéphalie, dans les cas à diagnostic obscur.

1° Paralysie générale. — C'est l'affection où l'on rencontre la mydriase à bascule peut-être le plus souvent et de la façon la moins discutable. C'est surtout au début de cette affection qu'on a des chances de l'observer pour peu qu'on y porte son attention. L'inégalité pupillaire avec pupille plus large à droite est remplacée par une anisocorie avec mydriase à gauche au bout de quelques jours, de quelques heures, pour redevenir ce qu'elle était précédemment, ou bien pour faire place à une égalité des pupilles pendant un temps très variable.

Cette mydriase à bascule peut même précéder l'éclosion des autres symptômes paralytiques de plusieurs années. Dans la discussion à la Société berlinoise de médecine en 1885, à propos d'une communication de M. Uhthoff sur la valeur diagnostique de la rigidité pupillaire, M. Mendel (24) s'exprime ainsi : « Je connais un cas dans lequel, 5 ans avant l'apparition de la paralysie générale, se montra comme première mani-

festation de la maladie une mydriase d'abord d'un côté, ensuite de l'autre côté, symptôme qu'il fallait considérer comme étant sans doute en rapport avec la paralysie survenue plus tard, et à laquelle le malade succomba au bout de quatre semaines. »

Hirschberg (16) raconta dans la même séance le fait suivant : « Au début de janvier 1872 je fus consulté par un homme âgé de 31 ans pour une mydriase de l'œil droit. Au bout de trois semaines survint de la mydriase à gauche avec paralysie de l'accommodation, tandis qu'à droite ce signe disparut. En outre, légère névralgie du cubital. Je diagnostiquai une affection nerveuse grave (paralysie au début). Le malade n'a pas guéri. En février 1884, par conséquent 12 ans plus tard, il revint avec une paralysie de l'accommodation à gauche, les deux pupilles dilatées et réagissant mal à la lumière. Le médecin traitant déclare qu'il s'agissait de paralysie générale au début, tandis que d'autres ont diagnostiqué l'ataxie locomotrice. »

Il s'en faut que le diagnostic soit toujours aussi hésitant. Siemerling (42) donne un graphique intéressant des oscillations pupillaires dans un cas de paralysie générale au début bien observé et considère ces oscillations comme assez fréquentes dans la paralysie progressive. Pick (31) les avait déjà décrites précédemment, en se mettant en garde contre l'erreur qui peut résulter d'un éclairage latéral des yeux. Raecke (34) a observé les mydriases à bascule dans 4 cas de paralysie générale. En fouillant la littérature, il ne serait pas difficile d'en trouver un plus grand nombre d'observations.

Raehlmann (35) dit que, « dans la démence paralytique, la pupille est tantôt plus large d'un côté, tantôt de l'autre, par conséquent l'excitation du sympathique est plus forte tantôt d'un côté, tantôt de l'autre côté. Pendant le sommeil, la différence s'efface dans ces cas complètement... Si, chez les paralytiques généraux, il y a anisocorie avec myosis, abolition du réflexe lumineux et conservation du réflexe à la convergence, l'anisocorie dans le regard au loin peut s'effacer pendant la convergence. »

Nous pensons que la mydriase à bascule n'est pas rare dans la paralysie générale, mais que seule elle ne constitue pas un signe permettant de prédire l'apparition de cette terrible maladie, comme le croyaient Mendel et Hirschberg.

2° Vésanies. — Chaslin et Séglas font de l'inégalité pupillaire alternante un des symptômes de la confusion mentale primitive et lui donnent une grande importance pour distinguer cette dernière maladie de la paralysie générale. Séglas (41) dit, en effet: « L'inégalité pupillaire peut se rencontrer dans les deux cas (paralysie générale et confusion mentale primitive), mais avec des caractères particuliers. Extrêmement fréquente chez le paralytique et le plus généralement continue, elle est au contraire plus rare chez le confus et, en outre, elle devient alors extrêmement mobile et variable. D'une heure à l'autre, elle disparaît, revient, change de côté, la pupille étroite précédemment devenant la plus dilatée. En même temps, il est urgent de rechercher les modifications du réflexe pupillaire en faveur de la paralysie générale. »

Le même auteur cite un cas de paranoïa aigu, dans lequel on observait le phénomène de la mydriase à bascule.

3° Ataxie locomotrice. — Dans leur grand travail sur le tabes, Oppenheim et Sièmerling (29) notent dans l'observation VII les détails suivants: « Un jour, on trouve la pupille gauche deux fois plus large que la droite, la gauche réagissant bien, la droite ne réagissant point ou d'une façon minime à la lumière. Un autre jour, c'est la pupille droite qui est plus large que la gauche, les deux réagissant nettement. Encore une autre fois, la pupille droite est plus dilatée que la gauche, et cette dernière réagit paresseusement ou point à la lumière. Vers une autre époque on note: pupille gauche deux fois plus large que la droite, réaction à la lumière des deux côtés minimes. Ce changement est constaté, non seulement dans l'intervalle d'un jour à l'autre, mais a souvent lieu même dans l'espace de quelques heures, voire même au cours d'une conversation. Dans ce cas, le phénomène de rigidité pupillaire définitive ne fut pas observé même à la période ultime de la maladie! » A l'autopsie, on trouva de la dégénérescence des cordons postérieurs, des névrites périphériques diverses, mais le grand sympathique n'a pas fait l'objet d'un examen microscopique.

Strümpell (43) a également signalé la mydriase à bascule dans le tabes.

Une de nos observations personnelles rentre dans cette catégorie de faits :

Obs. I (résumée). — *Ataxie locomotrice. Excitation du sympathique oculaire. Mydriase à bascule.* — D..., François, 35 ans, ajusteur. A l'âge de 16 ans, chancre mou suivi d'un bubon gauche qui a suppuré et dont on reconnait la cicatrice. Ces accidents n'ont jamais été suivis ni d'éruptions, ni de maux de gorge. Maux de tête fréquents. Depuis son séjour en Afrique, pendant son service militaire, accès très douloureux de coliques intestinales sans diarrhée. Pas de paludisme, ni alcoolisme, ni saturnisme.

Bien portant jusque il y a 4 mois. A cette époque, en travaillant à marteler une barre de fer, il ressentit subitement une douleur violente dans la nuque, s'irradiant rapidement le long de la colonne vertébrale jusqu'à l'anus. La douleur fut si violente que le malade perdit connaissance et dut ensuite garder le lit. Levé au bout de 3 semaines, a repris le travail au bout de 6 semaines, mais dut encore quitter le travail à cause de douleurs dans les reins et de faiblesse dans les jambes. Ces douleurs passaient rapides comme l'éclair, mais étaient localisées dans le genou gauche; d'autres fois dans le sein et s'irradiaient jusqu'au genou et même jusqu'au talon.

État actuel. — Au cours de l'observation à la clinique, on note le 1er avril : Agrandissement de la fente palpébrale droite. Tandis que la paupière gauche couvre la partie supérieure de la cornée sur une étendue de quelques millimètres, il existe à droite, entre la paupière supérieure et le bord supérieur de la cornée, une distance de 2 à 3 millimètres qui correspond à la sclérotique nettement visible. L'ouverture palpébrale à droite mesure 14 millimètres et à gauche 10 millimètres. Pas de différence entre les deux caroncules lacrymales. Les pupilles sont inégales. La pupille gauche est en mydriase moyenne, PG = 3 mm. 5. La pupille droite était en myosis à l'entrée du malade dans le service et a persisté dans cet état jusqu'au 1er avril. Le matin de ce jour apparut brusquement une mydriase de grandeur variable, PD = de 2 mm. 5 à 4 mm. 5, l'agrandissement de la pupille correspondant à l'agrandissement de la fente palpébrale. Ces deux phénomènes ne sont pas absolument fixes, mais présentent de légères variations d'intensité sous des influences diverses; c'est ainsi que la contraction très violente du biceps brachial fait agrandir la pupille et un peu la fente palpébrale. Par moments, la pupille droite est plus grande que la gauche, de sorte que nous sommes en présence d'une inégalité pupillaire à bascule. La piqûre du front au milieu provoque une légère dilatation de la pupille droite, mais pas d'agrandissement de la fente palpébrale.

Le réflexe de la pupille à la lumière est aboli, tandis que le réflexe à l'accommodation et à la convergence est conservé.

L'ésérine provoque, au bout de 10 minutes, une contraction punctiforme de la pupille sans influencer en rien l'écartement des paupières. La cocaïne n'est pas capable de vaincre le myosis ésérinique, mais l'atropine fait disparaître, au bout de 10 minutes, ce myosis. L'atro-

pine n'influence pas l'écartement palpébral. Vingt-quatre heures après l'instillation de l'atropine, la mydriase est très prononcée, tandis que l'agrandissement de la fente palpébrale a momentanément disparu.

La face et l'oreille du côté droit ne sont pas plus pâles que les parties correspondantes à gauche.

L'acuité visuelle n'est pas diminuée. Le champ visuel n'est pas rétréci. Le malade reconnaît bien les couleurs. Fond de l'œil normal.

Motilité. — La force motrice est conservée.

Le sens musculaire est bien conservé. Le malade apprécie bien la position des membres déplacés. Il y a ébauche du signe de Romberg. Les yeux fermés, le malade vacille légèrement au bout de quelques instants. La démarche n'est pas ataxique, mais en montant ou en descendant l'escalier le malade lance légèrement la jambe en avant. Les signes de départ, de volte-face et d'arrêt (Fournier) ne sont que fort peu prononcés. Le tonus musculaire est légèrement diminué, mais on ne parvient pas à faire toucher la fesse avec le talon, ni l'abdomen avec les genoux.

La *sensibilité* au tact ainsi qu'à la douleur partout bien conservée; sensibilité au froid et au chaud également bien conservée.

Le *réflexe* cubital et celui de l'avant-bras sont nuls, le réflexe patellaire est aboli. Le réflexe plantaire est exagéré; l'attouchement de la plante provoque tantôt une flexion plantaire, plus rarement une flexion dorsale des orteils; une légère piqûre, le retrait de la jambe avec flexion dorsale du pied et des orteils. Réflexe crémastérien exagéré. La compression du nerf cubital au niveau du coude n'est pas douloureuse.

Pas de troubles des organes des sens. Toutefois le malade n'entend le tic-tac de la montre que par conductibilité osseuse. Il entend d'ailleurs très bien et explique ce trouble de l'audition par son métier de chaudronnier. Quelquefois sifflements d'oreilles.

Pas d'autres troubles sensitifs ou sensoriels, pas de troubles vasomoteurs. Parmi les troubles trophiques, on note une calvitie précoce, mais elle remonte à l'époque de son séjour en Afrique. La compression des testicules ne révèle pas d'anesthésie de ce côté. Pas de troubles urinaires. Viscères normaux.

15 *avril.* — Le malade, réexaminé ce jour-là, ne présente plus de phénomène d'excitation du sympathique. La pupille droite est rétrécie. La pupille gauche est en mydriase moyenne.

Enfin, Nettleship (26 *bis*) a vu ce phénomène dans un cas de tabes, et Miklaschewski (26) mentionne parmi ses observations personnelles deux cas de tabes. Nous discuterons plus loin les observations de cet auteur.

4° Sclérose en plaques. — Dans le travail de Lübbers (22) sur



les symptômes oculaires de la sclérose disséminée, nous trouvons l'observation suivante :

CAS I. — 19 *août* 1903. — Œil droit en divergence de 2 millimètres, sans qu'on sache si cela est dû à une paralysie. Les mouvements associés latéraux défectueux, surtout à gauche.

21. — L'œil gauche est dévié un peu en dehors, mais il n'y a pas de diminution nette des mouvements. La réaction à la lumière à droite n'existe pas encore aujourd'hui. Le soir, les deux pupilles un peu plus larges que la moyenne, de grandeur variable (mydriase à bascule), la pupille droite est le plus souvent un peu plus large que la gauche et montre, éclairée par une lumière centrale concentrée, un rétrécissement net, bien que peu intense, ce qu'on ne peut pas obtenir par l'éclairage de côté. La réaction de la pupille à la convergence ne peut pas être examinée. La réaction à la lumière de la pupille gauche ne peut pas être nettement obtenue. La contraction qui a parfois lieu pendant l'éclairage ne saurait être distinguée avec certitude de la contraction spontanée, — 21 août, décédé. — A l'autopsie, on constate une sclérose en plaques avec altération des nerfs optiques longuement décrites.

Est-ce là un cas de mydriase à bascule spontanée ? Ne pouvait-on pas interpréter les phénomènes observés comme de la mydriase liée à la divergence de l'œil droit et les variations du diamètre pupillaire droit comme dues aux mouvements d'abduction de cet œil ? Dans notre étude sur la réaction paradoxale de la pupille à la lumière (9), nous avons montré que, lorsqu'il y a abolition du réflexe à la lumière avec la persistance du réflexe à la convergence en même temps qu'une insuffisance du droit interne, il y a de ces oscillations du diamètre pupillaire qui peuvent simuler la réaction paradoxale. C'était le cas chez notre malade. Dans le cas de Lübbers, la même association des troubles oculaires simule la mydriase en bascule. Le cas de Lübbers nous paraît donc rentrer dans la catégorie des pseudo-mydriases à bascule.

Miklaschewsky (26) aurait vu également la mydriase à bascule dans la sclérose en plaques. Son cas n'est pas explicite.

5° MYÉLITE CERVICALE CHRONIQUE. — Chez une jeune femme de 38 ans, atteinte de myélite cervicale chronique, Gessner (13) a observé de la mydriase à bascule vraie. On conçoit très bien que le centre du sympathique a pu être excité alternativement d'un côté et de l'autre ou seulement d'un seul côté, au niveau de la moelle cervicale.

6° Paralysie cérébrale infantile. — König (20 *bis*) a publié un cas de paralysie cérébrale infantile avec mydriase à bascule.

7° Hydrocéphalie. — Dans l'étude de Schaumann (38) sur le sujet qui nous occupe, nous trouvons en note cette mention : « Wilks (46) rapporte un cas où chez un enfant hydrocéphalique on pouvait provoquer à volonté une dilatation pupillaire unilatérale par changement de la position de la tête dans le lit. Dans ce cas, la production de l'inégalité pupillaire est, sans doute, attribuable aux changements de la pression intracranienne. Déjà Leyden envisage le défaut de l'équilibre de la pression intracranienne comme cause possible de l'inégalité pupillaire dans ses études sur la pression cérébrale. » Ne peut-on pas attribuer cette inégalité pupillaire observée dans le décubitus latéral à l'éclairage inégal des deux yeux ? Des observations ultérieures nous apprendront, sans doute, si l'explication de Schaumann répond à la réalité.

8° Affections mal déterminées. — Kræpelin avait observé de la mydriase à bascule dans la katatonie, à ce que signale Gajkiewicz (12).

Miklaschewski (26) a noté le même phénomène dans la monoplégie et dans l'hémiplégie.

Nous rangerons ici, faute de mieux, la curieuse observation de de Graefe (14).

A. de Graefe, *Sur un cas de mydriase éphémère et variable.* — Jeune fille de 11 ans, se plaint de maux de tête et de vertiges. Après un eczéma guéri, amblyopie. La malade pouvait compter les doigts, mais était incapable de lire l'écriture même grosse. Champ visuel très rétréci. Pupilles normales. Fond de l'œil normal. On conclut à une amaurose d'origine cérébrale due à un état congestif. On applique des ventouses de Heurteloup, qui donnent une amélioration de la vision. Le champ visuel reste identique.

La malade ayant suspendu le traitement, l'œil gauche présente une mydriase très accentuée. Comme on avait fait faire à la malade, quelques jours auparavant, des frictions belladonées, je pensai que la mydriase était due à ces frictions, car deux jours plus tard la pupille gauche était revenue à son état normal. Je fus très étonné de retrouver, quelques jours après, la pupille gauche dilatée au maximum, aussi dilatée qu'après une instillation d'atropine. La réaction à l'accommodation aux médicaments est abolie. Cet état dura quatre ou cinq jours sans changement. Il se produisit ensuite des variations dans l'état de dilatation de la pupille : à la mydriase extrême succédait une mydriase légère

avec réaction à la lumière diminuée et rétrécissement de la pupille sous l'action de la teinture d'opium. La paralysie de l'accommodation paraissait progresser parallèlement au degré de mydriase. Cet état persista pendant quelque temps, et j'appris, non sans étonnement, de la part d'une malade qui se trouvait dans la même salle, que la veille, dans la matinée, la pupille n'était pas du tout dilatée.

Le lendemain matin, à 8 heures, je fus étonné de trouver les pupilles absolument normales. Je pensai à une névrose intermittente des mouvements de la pupille. Mais je dus abandonner cette hypothèse, car, dans le courant de la journée, la pupille se présenta plusieurs fois dilatée au maximum pour revenir ensuite à son état normal. Parfois, elle restait dilatée un ou deux jours de suite.

L'œil gauche présenta ces phénomènes pendant 17 jours. L'œil droit fut ensuite atteint de la même façon : mydriase maxima disparaissant rapidement, de sorte que l'enfant avait tantôt sa pupille droite très dilatée et sa pupille gauche rétrécie, tantôt le contraire, tantôt les deux pupilles dilatées, tantôt, mais rarement, les deux pupilles étroites. Parfois, en l'observant quelques minutes, je constatais un changement appréciable dans la dilatation des pupilles. La plus grande rapidité de dilatation que j'aie observée ressemblait à celle que produit l'instillation d'une solution forte d'atropine. Le rétrécissement était certainement plus lent, mais cependant plus rapide que je ne l'avais observé jusqu'alors dans les autres formes de mydriase. Pour passer de la dilatation maxima à l'état normal, il fallait de trois quarts d'heure à une heure, tandis que la dilatation se produisait dans trois fois moins de temps. Cette forme spéciale de mydriase éphémère s'est maintenue pendant plus d'un mois et demi. Ensuite survint un changement : le maximum de mydriase devint beaucoup moins fréquent et durait rarement plus d'une demi-journée. D'ordinaire, la pupille de l'un des deux yeux était normale, l'autre dilatée. Parfois, j'observais de la mydriase des deux côtés.

Je ne puis découvrir la cause de ces phénomènes. Les antithermiques, la quinine, le régime ne donnaient aucun changement. Il m'est impossible de donner l'explication de cette forme particulière de mydriase, mais je crois hors de doute que ce phénomène, comme tous ceux qui s'accompagnent d'amaurose, a une cause d'origine cérébrale.

Nous avons rapporté en détail cette curieuse observation parce qu'elle donne lieu à des réflexions qui concernent la nature même de la mydriase à bascule. A la lecture de la description si minutieuse de de Graefe, on pense involontairement à une mydriase provoquée par l'atropine : abolition des réflexes à l'accommodation, inefficacité des myotiques, rapidité du début, sa durée, la lenteur de sa disparition, tout cela fait croire à une action de l'atropine.

Mais cette description ne se rapporte qu'à la première phase de l'observation. Dans la suite, l'auteur assiste lui-même aux variations de la pupille : « Dans le courant de la journée, la pupille se présenta plusieurs fois dilatée au maximum, pour revenir ensuite à l'état normal. » Comme à cette époque on ne connaissait pas la cocaïne, il n'est pas probable que la malade en faisait usage à l'insu de son médecin. Enfin, l'autorité de de Graefe nous autorise à rejeter l'idée d'une supercherie de la part de la malade, idée à laquelle il faut toujours revenir en pareil cas.

Aujourd'hui, comme en 1857, il faut classer cette observation parmi les douteuses. Et cela, parce que la mydriase à bascule *spontanée* ne s'accompagne pas, à notre avis, de troubles de l'accommodation et de l'insensibilité aux médicaments. C'est ce détail dans le cas de de Graefe qui le rend suspect.

b) **Maladies extra-rachidiennes.** — Ogle (27) rapporte l'observation suivante : Une femme de 25 ans présente du côté droit du cou un abcès sous-fascial. La pupille droite est tantôt contractée, tantôt dilatée, et ce n'est qu'après la guérison de l'abcès que la pupille redevient normale. Lorsque, au bout d'un an, se forma un nouvel abcès, le même phénomène se reproduisit. L'auteur l'explique par ce que la pression de l'abcès sur le lympathique était tantôt plus forte, tantôt plus faible. Dans ce cas, il s'agit plutôt de la mydriase variable que de la mydriase à bascule.

Oppenheim (28) a observé une femme atteinte de cancer du sein avec nombreux noyaux dans le voisinage et douleurs dans les reins et le sacrum. Tantôt la pupille gauche est plus large que la droite; quelques jours plus tard, c'est la droite qui est plus large. L'autopsie qui fut faite n'apporta pas d'éclaircissement. Le cerveau n'offre rien macroscopiquement ; il ne fut pas examiné au microscope. Le sympathique pas davantage.

II. — Mydriase a bascule d'origine fonctionnelle.

Ici, il ne s'agit plus de la participation du sympathique lui-même dans le processus morbide, mais de faits où une affection organique ou non a provoqué par voie réflexe de la mydriase tantôt d'une pupille, tantôt de l'autre.

a) Maladies organiques. — Le type d'un tel cas est donné par l'observation déjà ancienne de Roque (37) :

Obs. III. — Déchenette Rémy, né le 28 avril 1886, entre à l'infirmerie le 8 mars. Diphtérie. 13 mars, pneumonie à gauche ; pupilles dilatées et inégales, la gauche plus grande ; 14, 15 mars, même état. 16 mars, le souffle s'est étendu à gauche ; râles muqueux à droite. Les pupilles sont dilatées et inégales, la droite plus grande. Mort le 17 mars.

Autopsie le 18 *mars*. — Pupilles dilatées et inégales, la gauche plus grande. Pleurésie avec fausses membranes et pus à droite. Pneumonie à la base du poumon gauche.

Ici la pleurésie à droite a provoqué la mydriase à droite, et la pneumonie à gauche la mydriase à gauche.

Felten (8) a publié deux observations personnelles. Dans un cas, chez un homme de 30 ans, atteint d'un catarrhe chronique de l'estomac, « la largeur de la pupille variait beaucoup ; tantôt les deux pupilles étaient égales, tantôt la droite était plus grande, tantôt la gauche. Champ visuel, etc., normal ».

Dans l'autre cas, chez un homme de 23 ans, atteint de péritonite chronique à la suite d'une adénopathie cervico-axillaire avec participation de la plèvre droite, tantôt la pupille droite était plus grande que l'autre, tantôt la pupille gauche, parfois les deux étaient égales. Les yeux sont normaux.

Iblitz (17) a observé un cas de ce genre dans la néphrite chronique, avec hépatite d'origine probablement syphilitique.

Schneider (39) dans la fièvre typhoïde.

Miklaszewski (26) dans 61 cas de maladies internes diverses.

Schaumann (38) dans 1 cas de cardiopathie, dans 3 cas de tuberculose pulmonaire, dans 1 cas d'hypersécrétion acide.

Voici quelques renseignements sur un cas observé par M. de Lapersonne (21) :

Chez deux malades, deux femmes, la mydriase unilatérale s'accompagnait de quelques phénomènes hystériques, mais il était impossible de retrouver aucun signe pouvant faire songer à une paralysie partielle du moteur oculaire commun, d'origine bulbaire. Chez l'une d'elles, la dilatation pupillaire était intermittente ; elle s'est repro duite trois fois pendant le séjour à l'hôpital, où une surveillance active ne permettait aucune supercherie et, chaque fois, elle durait cinq ou

six jours, malgré l'emploi des myotiques. Cette dilatation s'est produite successivement après une émotion vive, au cours d'une amygdalite aiguë sans fausses membranes, et enfin au moment des règles, qui étaient irrégulières et très douloureuses.

b) Névroses. — Nous aurons à passer en revue l'hystérie, la neurasthénie et la maladie de Basedow.

Dans la *maladie de Basedow*, la mydriase à bascule a été signalée par Pelizäus (30).

Dans la *neurasthénie*, elle est notée par Pelizäus 6 fois sur 11 malades, proportion qui paraîtra forte à juste titre. Iblitz (17) paraît également attribuer à la neurasthénie un rôle prédisposant. Miklaszewski (26) l'a vu 1 fois dans la neurasthénie avec syphilis et 11 fois dans les névroses diverses.

Riegel (36) a observé la mydriase à bascule qui persistait chez un neurasthénique depuis 12 ans. Il pense qu'une si longue durée de ce phénomène sans apparition d'autres lésions organiques plaide en faveur d'un trouble purement fonctionnel.

Schaumann (38) la croit fréquente dans la neurasthénie. Cet auteur a vu en tout 19 cas de mydriase à bascule ; sur ce nombre, 5 étaient des neurasthéniques et 5 autres des hystéro-neurasthéniques.

Dans l'hystérie, le même auteur a noté 3 fois la mydriase à bascule. Étant donné l'importance que cet auteur attache à la prédisposition névropathique, résumons en quelques lignes ses observations.

Il rapporte d'abord 11 cas de mydriase à bascule, observés sur 273 cas pathologiques, ce qui donne une fréquence de 4 p. 100. Voici ces cas :

I. Paysanne de 50 ans. Neurasthénie, entéroptose. Réactions pupillaires normales.
II. Paysanne, 22 ans. Maladie du cœur, nervosisme, gastroptose, rein flottant, X^{e} côte flottante. Réactions pupillaires normales.
III. Institutrice, 40 ans. Cholécystite, asthénie généralisée. Réactions pupillaires normales.
IV. Ouvrier, 29 ans. Tuberculose pulmonaire, nervosisme, gastroptose, vers intestinaux. Réactions pupillaires normales.
V. Ouvrier, 37 ans. Neurasthénie. Réactions pupillaires normales.
VI. Ménagère, 37 ans. Hystérie, épilepsie. Réactions pupillaires normales.

VII. Paysan, 24 ans. Neurasthénie. Réactions pupillaires normales.

VIII. Ouvrier, 21 ans. Hystéro-neurasthénie. Observé depuis le 24 mai jusqu'au 8 juin 1902, de 7 heures du matin à 7 heures du soir. L'état des pupilles est noté chaque heure. Cet état a varié d'un moment à l'autre, au moins 3 fois par jour, souvent jusqu'à 9 fois par jour, et cela chaque jour. Le tableau dressé par l'auteur est très intéressant. Réactions pupillaires normales.

IX. Ouvrier, 63 ans. Mélancolie, hystérie. Réactions pupillaires normales.

X. Ouvrière, 16 ans. Hystéro-neurasthénie. Réactions pupillaires normales.

XI. Paysan, 40 ans. Tuberculose pulmonaire, pleurésie séreuse gauche. Réactions pupillaires normales.

Dans tous ces cas, le même état (égalité ou mydriase d'un côté) a persisté une ou plusieurs heures ; ce n'est que dans l'observation VI que le même état persistait plusieurs jours.

En outre de ces 11 observations, l'auteur a recueilli, depuis juin jusqu'en décembre 1902, encore 8 nouveaux cas (2 de neurasthénie, 3 d'hystéro-neurasthénie, 1 d'hystérie, 1 d'hypersécrétion gastrique avec stigmates d'hystérie, 1 de tuberculose pulmonaire avec nervosisme) dans lesquels il y avait de la mydriase à bascule. En tout 19 cas, dont 18 vus dans la même année sur 497 malades.

Cette proportion nous paraît vraiment énorme et ne s'explique, du moins pour nous, que par les conditions d'observation, peut-être par un éclairage unilatéral ou par quelque autre artifice d'observation. En d'autres termes, nous pensons qu'il ne s'agit pas ici de mydriase à bascule spontanée, mais de mydriase à bascule provoquée ou expérimentale.

Nous aurons à faire les mêmes réserves au sujet des statistiques de M. Miklaszewski (26).

Hystérie. — Janowski (19) a observé une hystérique pendant 40 jours et n'a trouvé les pupilles dans le même état que peu de jours. Schaumann (38) se demande s'il ne faut pas considérer, en général, la mydriase à bascule comme un symptôme hystérique, tellement est fréquente la prédisposition nerveuse dans ses observations. Nous avons dit ce que nous pensons des cas de Schaumann, dans lesquels les réactions pupillaires sont toujours conservées. Il nous reste à nous expliquer sur une autre

variété de faits observés également chez des hystériques et dans lesquels il y avait des troubles des réactions pupillaires.

Cette question est connexe avec une autre question, à savoir s'il existe chez les hystériques une mydriase paralytique. Nous en avons rapporté avec M. Aurand un fait complexe, qui a été soumis par le professeur Binswanger (4) à une critique serrée, en même temps que tous les autres faits analogues publiés. M. Binswanger pense que tous les cas de mydriase paralytique chez les hystériques peuvent s'expliquer soit par l'usage de l'atropine par les malades à l'insu de l'observateur, soit par une lésion organique. Nous n'hésitons pas à nous rallier à l'opinion de M. Binswanger et admettons que notre surveillance a pu être mise en défaut par notre malade, quelles que fussent les précautions que nous ayons pu prendre. Il en aura été de même dans le cas suivant de Blok (5), qui se rapporte à la mydriase à bascule :

Femme âgée de 25 ans. Mydriase et paralysie d'accommodation, d'abord alternativement à l'œil droit et à l'œil gauche, ensuite persistante aux deux yeux. Strabisme convergent. Ésérine agit d'abord faiblement, *ensuite pas du tout. Abolition du réflexe lumineux.* Brusquement l'accommodation revient à l'œil gauche, la pupille devient de largeur moyenne et réagit, tandis que l'œil droit reste sans changement. Quelques jours après, l'œil droit s'améliore et l'œil gauche revient à l'état précédent. Dans la suite, variations plus fréquentes, souvent plusieurs fois dans la même journée.

« Pour déceler s'il y avait, dit l'auteur, emploi clandestin du mydriatique, la malade fut admise à l'hôpital des diaconesses, fouillée soigneusement, isolée et surveillée d'une manière continuelle. On instille trois fois par jour dans l'œil gauche un collyre d'ésérine, tandis que l'œil droit reste couvert d'un verre de montre appliqué hermétiquement. Malgré les soins, l'état des deux yeux reste stationnaire pendant trois semaines consécutives. Nous nous croyons donc autorisés à exclure l'idée de l'emploi clandestin du mydriatique. »

M. Binswanger reste sceptique, et nous partageons cette manière de voir.

III. — Mydriase a bascule chez les personnes saines.

Magnus (23) a publié l'observation d'un enfant de 11 ans, bien

portant par ailleurs, chez lequel il y avait de la mydriase spasmodique, tantôt à l'œil droit, tantôt à l'œil gauche.

Iblitz (17) dit qu'il a pu observer occasionnellement, chez plusieurs de ses connaissances, une dilatation de la pupille d'un côté survenue sans raison apparente, qui faisait place, au bout d'un certain temps, à un état normal, pour réapparaître ensuite du même côté ou du côté opposé. De même cet auteur a eu plusieurs fois son attention attirée sur ce que sa pupille droite ou gauche était plus large que sa congénère. Au bout de quelques jours, il pouvait faire constater que les pupilles étaient redevenues normales. Avec cela l'état général était toujours resté excellent.

Miklaszewski (26) a vu en tout 60 cas de mydriase à bascule, dont 7 chez l'homme sain et 2 chez l'homme sain avec syphilis antérieure. Les autres cas se répartissent de la manière suivante : 11 névroses diverses, 1 neurasthénie avec syphilis, 8 névralgies, 10 maladies organiques du système nerveux, 21 maladies internes diverses.

Voici une observation personnelle appartenant à cette classe :

Obs. II (*Revue de médecine*, mai 1898). — K..., Pierre, 21 ans. Élève de l'École de santé militaire. En observation depuis le 30 avril 1896.

Pas d'asymétrie cranienne. Périmètre céphalique, symétrique, 57 centimètres ; diamètre antéro-postérieur, 18 cm. 5 ; diamètre transversal, 16 centimètres ; indice céphalométrique, 86 cm. 5. Nez dévié légèrement à droite, par déviation de la cloison nasale.

Pupilles mesurées avec le pupillimètre de R. Houdin :

30 avril, loin de la fenêtre : PD = 3-4 mm. 5 ; PG = 2 mm. 5-5 mm. 5.

16 mai, loin de la fenêtre : PD = 3 mm.-5 mm. ; PG = 3 mm.-6 millimètres.

26 juin, près de la fenêtre : PD = 3 mm.-5 mm. 5 ; PG = 2 mm.-4 millimètres.

26 juin, loin de la fenêtre : PD = 3 mm. 5-6 mm. ; PG = 3 mm.-5 mm. 5.

Réaction des pupilles à la lumière normale, peut-être un peu plus vive à gauche qu'à droite (plus vive à gauche dans deux examens, à droite dans un examen, égale des deux côtés dans un examen). Réaction à l'accommodation normale. La cocaïne dilate les pupilles, l'ésérine les rétrécit.

Pupilles mesurées avec la filière de Charrière :

Chambre noire, éclairage faible, PD = 7 mm. 1/3, PG = 7 mm. 1/3.

Amplitude accommodative : OD = 10 D, OG = 10 D.

Acuité visuelle. Sans verres : OD = V 1,4; OG = V 1,4.

Champ visuel normal, sens des couleurs normal. Fond de l'œil normal.

Diagnostic. — Anisocorie PG >< PD à l'œil nu, résultats variables suivant l'intensité d'éclairage, les pupilles tendent à devenir égales dans l'obscurité et l'inégalité s'accentuant par l'éclairage. L'examen avec le pupillimètre de R. Houdin, à des époques différentes, montre qu'il s'agit d'une mydriase à bascule.

10 avril 1904. M. K..., actuellement édecin militaire de l'armée active, a toujours été bien portant, d'après les renseignements pris auprès d'un de ses camarades que nous avons rencontré à Paris l'année dernière. Cette mydriase à bascule ne paraît donc pas avoir été un signe avant-coureur d'une affection organique du système nerveux.

Est-ce que la mydriase à bascule chez l'homme sain peut être considérée comme indubitablement établie? Autant nous sommes affirmatifs sur l'existence de l'anisocorie simple chez l'homme sain, autant nous croyons devoir faire des réserves sur la réalité de la mydriase à bascule *spontanée* chez l'homme sain. Notre observation, recueillie il y a sept ans, est plutôt un exemple de mydriase à bascule *provoquée* et non d'une excitation du sympathique tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Les autres observations publiées entraînent encore moins la conviction. En tout cas, cette question mérite d'être examinée à la lumière d'observations nouvelles, plus nombreuses.

(*A suivre.*)

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Société d'ophtalmologie de Paris.

Compte rendu des séances d'*avril*, *juin* et *juillet* 1904.

Par le docteur **F. Terrien**.

Morax. — *Aphakie congénitale.*

La malade, présentée à la dernière séance par Mlle Toufesco, comme atteinte d'aphakie congénitale, a été examinée au laboratoire de la Sorbonne par M. Tscherning, qui a reconnu à l'ophtalmophakomètre les

images de Sanson de la face antérieure et postérieure du cristallin. Il n'y avait donc pas d'aphakie. L'absence d'accommodation s'explique par l'hypermétropie forte, la malade n'ayant pas acquis l'habitude d'accommoder.

ABADIE. — *Maladie de Basedow.*

A propos de la communication de M. de Lapersonne à la dernière séance, M. Abadie conseille la section du sympathique cervical dans les cas d'exophtalmie basedowienne avec menace de perte du globe oculaire. Suivant lui, la maladie de Basedow doit être attribuée à l'excitation de certains filets vaso dilatateurs du sympathique cervical. De là l'indication des vaso-constricteurs (sulfate de quinine, valériane, l'hydrothérapie, l'électrisation du sympathique et enfin la section du sympathique). La section du sympathique doit être faite avec soin de telle façon que le nerf ne soit pas irrité.

VALUDE. — *Artérite et ischémie rétinienne.*

Femme de 49 ans, brightique, atteinte brusquement, il y a 2 mois, de troubles visuels et d'éblouissements, O. D. G., V = 1/6. Champ visuel normal à droite ; scotome supéro-interne à gauche. Vision des couleurs conservée. A droite, artérite sans obstruction des vaisseaux ; à gauche, artérite avec obstruction complète du rameau artériel inféro-interne. Pas d'hémorragies rétiniennes. Peu après, troubles de la parole, vertiges, hémiplégie droite. Ces troubles et l'hémiplégie sont passagers. En l'absence de syphilis, V... attribue cette artérite au brightisme.

M. CHEVALLEREAU rapporte l'observation d'une malade dont les symptômes oculaires lui firent faire primitivement le diagnostic de glaucome, alors qu'en réalité il s'agissait d'artérite avec hémorragies rétiniennes.

JOCQS et BOURDEAUX. — *Strabisme externe avec absence de convergence, avancement capsulo-musculaire.*

Jeune fille dont les yeux sont en divergence très accentuée (50° au périmètre). OD em., V = 1 ; OG — 0, 75, V = 1. Excursion des globes oculaires normale, excepté dans l'adduction pour l'œil droit. Pas de convergence. Dans les mouvements oculaires, l'angle de divergence est constant. Double avancement capsulo-musculaire des droits internes suivant le procédé de Jocqs (suture médiane avec point d'appui tout près de la cornée, *la Clin. Opht.*, 1903, p. 145), qui réduit le strabisme à 25°. Les exercices au stéréoscope et au diploscope de Remy déterminent la vision binoculaire. Il subsiste une légère insuffisance du droit interne, qui s'explique par une anomalie de ce muscle. Il était aminci et fibreux, faisait corps avec la conjonctive, privé de

gaine capsulaire. On dut faire une large résection musculo-conjonctivale.

M. Abadie. — L'avancement musculaire et l'avancement capsulo-musculaire ne sont pas deux choses distinctes, mais une même opération. Une seule différence consiste dans le détachement du tendon, et encore est-ce insignifiant. Mieux vaut faire nettement l'avancement musculaire.

M. Landolt félicite M. Jocqs du succès qu'il a obtenu par ce procédé. En continuant dans ce sens, il aura des résultats plus satisfaisants encore. Il obtiendra une insertion du muscle plus rapprochée de la cornée et rétablira ainsi la convergence parfaite dans des cas de strabisme divergent où cette fonction avait fait entièrement défaut.

A propos de la terminologie, il semble à l'auteur que la dénomination « avancement capsulo-musculaire » est inutilement compliquée, et pourrait même donner lieu à des confusions en faisant croire que certains opérateurs avancent le muscle sans la capsule. Ceci n'est pas le cas, et particulièrement en ce qui le concerne. Il a bien spécifié qu'il a toujours soin de comprendre dans les sutures non seulement le muscle, mais encore la capsule et tout le tissu qui l'entoure. L'auteur renvoie à ses publications en langue française, qui se trouvent dans les *Archives*, XIV, 1894, p. 474 ; XV, 1895, p. 148 ; XVII, 1897, p. 312 ; XXI, 1901, p. 374.

M. Rochon-Duvigneaud. — *Sarcome de la choroïde à marche rapide développé après un traumatisme.*

Sarcome de l'œil droit situé en bas et en dedans vers l'angle cilio-irien à marche rapide et ayant déterminé une irido-dialyse. Le malade ayant reçu un coup au niveau de l'arcade sourcilière peu auparavant, on mit l'irido-dialyse sur le compte du traumatisme. En médecine légale, l'auteur admet que le traumatisme ne peut être écarté comme cause de la tumeur.

M. Chevallereau insiste sur le rôle étiologique du traumatisme dans les sarcomes oculaires et sur son importance en médecine légale.

De Lapersonne et Mettey. — *Fibrome de la paupière et du sourcil.*

Tumeur solide, dure, à surface blanche, du volume d'une amande, située sous la couche musculaire du sourcil et au-dessous des fibres de l'orbiculaire, à la partie moyenne du sourcil et mobile sur le plan osseux du rebord orbitaire. Apparue il y a 7 ans, chez un homme de 36 ans. Ablation. L'examen histologique démontre la nature fibreuse de la tumeur. Il y avait en outre des amas de cellules qui auraient pu faire penser à un sarcome globo-cellulaire, mais qui n'étaient en réa-

lité que le produit d'une irritation due à un traumatisme survenu 18 mois auparavant.

MORAX. — *Épithélioma palpébro-conjonctival. Éviscération orbitaire. Prothèse orbitaire*

Malade âgé de 70 ans, atteint d'un épithélioma dont l'origine paraît avoir été la paupière inférieure, et qui avait nécessité une première intervention aux Quinze-Vingts en 1898. Il se produisit une récidive locale qui amena la soudure du globe oculaire aux paupières et qui nécessita l'éviscération orbitaire avec résection large des paupières et de la peau de la région temporale droite. M. Morax présente les coupes histologiques montrant le siège superficiel de l'infiltration cancéreuse de l'œil, qui tout en soudant le limbe cornéen à la paupière n'a pas pénétré le globe oculaire ; ces coupes mettent en évidence la lymphangite épithéliomateuse dans la conjonctive. Pour remédier à la mutilation résultant de l'éviscération orbitaire, M. Jumelin a réalisé une prothèse orbitaire, très facilement adhérente et remédiant d'une manière très satisfaisante à la défiguration.

DE LAPERSONNE. — *La stovaïne. Un nouvel anesthésique local.*

La stovaïne a été extraite par M. Fourneau du groupe des aminoalcools ; c'est le chlorhydrate de l'amyléine(α β). Sa toxicité est moindre que celle de la cocaïne. La stovaïne est inférieure à la cocaïne. parce que son application est plus douloureuse et donne une anesthésie moins complète et moins durable. En injections sous-cutanées et sous-conjonctivales, elle a paru supérieure à la cocaïne.

En instillations, on pourrait, soit associer les deux anesthésiques, dans la proportion de deux parties de stovaïne pour une partie de cocaïne, soit employer successivement les deux collyres. Ce moyen aurait l'avantage de donner une anesthésie complète, sans modifier le tonus, si souvent diminué par la cocaïne, ni la vascularisation de la conjonctive.

JEANSELME et MORAX. — *Dystichiasis familial et héréditaire.*

Malade et deux de ses enfants atteints de dystichiasis. Chez tous les trois, on constate une double rangée de cils, nombreux surtout au bord de la paupière supérieure. La rangée postérieure entre en contact avec la cornée et provoque du larmoiement, une gêne pénible et du blépharospasme.

Le traitement consistera dans la résection de la lèvre postérieure du bord palpébral, avec autoplastie à l'aide d'un lambeau emprunté à la peau de la paupière supérieure.

D'après M. Chevallereau, l'électrolyse constitue un moyen suffisant

pour détruire les cils vicieusement implantés. Mais, en raison de la fréquence des séances d'électrolyse chez les malades, M. A, Terson conseille de les pratiquer sous l'anesthésie générale par le chlorure d'éthyle.

WUILLOMENET. — *Cataracte et leucémie.*

Chez un malade âgé de 69 ans, atteint d'une cataracte avec bonne projection lumineuse, l'extraction du cristallin fut suivie, au moment de l'iridectomie, d'une hémorragie abondante, qui augmenta encore après la sortie du cristallin. Il y eut également issue d'une quantité notable d'humeur vitrée. 6 jours après, au premier pansement, l'œil était encore hémorragique, et la plaie conjonctivale infiltrée de sang. Un peu plus tard, les lésions hémorragiques disparurent, mais la vision resta réduite. Les urines ne contenant ni sucre, ni albumine, on fit un examen plus complet du malade dans le but de découvrir la cause de cette hémorragie. On découvrit alors de volumineuses adénopathies et une énorme tuméfaction de la rate.

L'analyse du sang montra une augmentation considérable des globules blancs, et l'état leucémique du malade vint expliquer l'hémorragie survenue au cours de l'extraction d'un cristallin cataracté.

M. CHEVALLEREAU. — Il ne s'agit pas ici d'une hémorragie expulsive, mais d'une hémorragie consécutive à la section de l'iris. L'iridectomie est donc contre-indiquée chez les leucémiques.

CAUDRON. — *Tuberculose de l'iris.*

Observation d'une jeune femme de 25 ans, chez laquelle on constate, au niveau de l'œil gauche, des nodosités de couleur jaunâtre, occupant toute la moitié externe de l'iris. La cornée est piquetée à sa face postérieure. L'œil est inéclairable et la cécité presque absolue. L'état général de la malade est bon, et rien dans ses antécédents n'explique la formation de ces nodules. Cependant, depuis 8 jours, la malade souffre d'un point de côté, et l'on constate chez elle les symptômes d'une pleurésie sèche. Un traitement mercuriel intensif a été institué sans résultat. Il est donc bien probable qu'il s'agit d'un cas de tuberculose de l'iris.

L'auteur est d'avis d'essayer un traitement général et de ne pas faire l'énucléation de l'œil malade.

ROCHON-DUVIGNEAUD. — *Contribution à l'étude du leucosarcome du corps ciliaire* (Rapport sur un travail de M. Moissonier, de Tours).

Chez un enfant de 2 ans atteint de cataracte de l'œil droit, avec dilatation pupillaire, l'extraction du cristallin fut suivie de l'apparition, dans le champ pupillaire, d'une tumeur arrondie, qui rendit

nécessaire une énucléation immédiate. Il y eut bientôt récidive orbitaire, généralisation et mort. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un leucosarcome né aux dépens du corps ciliaire.

F. Terrien. — *Cysticerque sous-conjonctival* (V. ces *Archives*, même année, p. 431).

Chevallereau et J. Chaillous. — *Fibrome de l'orbite.*

Observation d'une jeune fille de 18 ans, qui présentait, dans l'angle supéro-externe de l'orbite, une tumeur du volume d'un amande, tumeur apparue 8 ans auparavant, à la suite d'un traumatisme de la région sourcilière. L'intervention montra une néoformation bien limitée, à prolongement intra-orbitaire, à adhérences très marquées avec le périoste de la face supérieure de l'orbite. Six mois après l'opération, la malade fut revue : elle n'avait pas de récidive et l'asymétrie des paupières n'existait plus. La tumeur enlevée était un fibrome, peut-être développé aux dépens du périoste de l'orbite.

Morax et Patry. — *Cécité et déformation cranienne.*

Photographies de 7 malades ayant une atrophie optique névritique double et une déformation cranienne. La cécité a débuté au-dessous de 10 ans. L'acuité est nulle ou réduite à la vision quantitative. Le crâne est haut, aplati transversalement, la courbure sagittale est régulière. La face est souvent asymétrique, allongée verticalement. Les yeux sont exophtalmes, les bosses frontales sont effacées, les arcades sourcilières peu saillantes. Du côté des antécédents, rien à noter, si ce n'est des maux de tête dans 4 cas. 6 malades sur 7 sont du sexe masculin.

Quarante-deux cas ont été publiés antérieurement ; ils présentent tous une atrophie papillaire névritique et un crâne « en forme de tour ».

L'étiologie est encore inconnue. La déformation est attribuée à une ossification précoce de la suture coronale et l'atrophie à un rétrécissement du canal optique, ou à une augmentation de pression intracranienne, ou plutôt à une méningite.

Une même cause doit provoquer les deux symptômes. Il serait utile d'étudier à ses débuts une affection si caractéristique et sans doute beaucoup plus fréquente que ne permettrait de le supposer le petit nombre d'observations publiées.

Rochon-Duvigneaud et R. Onfray. — *Expériences préparatoires à la recherche des variations de concentration des liquides intra-oculaires et de leur influence sur la tension de l'œil.*

A la suite des expériences physiologiques et cliniques de Winter,

Achard et Lœper, Widal, etc., Cantonnet (*Archives d'Ophtalmologie*, janvier et mai 1904) a supposé que « l'œil, au point de vue hydrostatique, peut être considéré comme un diverticule lymphatique du torrent sanguin à l'autre extrémité duquel est le rein. Celui-ci devient-il hypoperméable, la concentration moléculaire de l'œil peut augmenter, d'où appel d'eau et augmentation de volume du globe. »

Le glaucome serait ainsi une sorte d'œdème local. Nous avons pensé qu'au point de vue expérimental la question doit être posée de la façon suivante : 1° peut on déterminer chez l'animal des variations de concentration du vitré ; 2° ces variations, à supposer que l'on puisse les provoquer, ont-elles une influence sur la tension intraoculaire ? La réalisation de la série d'expériences nécessaires implique tout d'abord l'étude de la concentration normale du vitré et ensuite celle de la tension intra-oculaire, dont on devra pouvoir reconnaître sûrement d'assez faibles variations.

Etude de la concentration normale du vitré. — 1° L'analyse chimique, entre les mains de M. F. Billon, a donné, pour trois lots de vitrés de lapins, les chiffres suivants, qui concernent la teneur en NaCl : 1° 0,84 p. 100 ; 2° 0,67 p. 100 ; 3° 0,53 p. 100. Ces chiffres, assez différents, impliquent, selon nous, une erreur de détermination qu'il faudra corriger ; nous ne les considérons pas comme définitifs. Faisons seulement remarquer qu'ils sont en moyenne notablement supérieurs à la teneur en NaCl du sérum sanguin qui est de 0,55 p. 100.

2° *Cryoscopie.* — Deux lots de vitrés de lapins, composés chacun de 6 vitrés formant un volume de 8 centimètres cubes environ, nous ont donné pour le premier $\Delta = 0,75$, pour le second $\Delta = 1,28$. Encore trop différents et non définitifs, ces points de congélation sont notablement au-dessous de celui du sérum de lapin, qui est de $\Delta = 0,56$.

3° *Hématolyse.* — Le liquide qui se sépare du vitré n'est nullement hématolysant. Pour qu'il le devienne notablement, il faut le diluer de son volume d'eau distillée. C'est, selon toute apparence, le ramener au taux de 0,43 à 0,48 p. 100 en élément dissous, titre à partir duquel apparaît, d'après Pagniez, la propriété hémolysante dans les solutions salines. La teneur en éléments dissous des liquides vitréens examinés est donc vraisemblablement de 0,90 p. 100 environ. Ce chiffre est tout approximatif ; nous le citons simplement pour montrer la concordance entre les résultats de la méthode hématolytique et ceux des autres méthodes employées.

En ce qui concerne l'exploration de la tension intra-oculaire, nous avons, par l'expérience, acquis la conviction qu'elle ne pourra être faite avec précision que par l'emploi d'un manomètre construit suivant les données de Leber.

De ces expériences préliminaires, retenons simplement que le vitré est hypertonique par rapport au sérum, qu'il semble par conséquent se trouver vis-à-vis du sang dans les mêmes conditions que le liquide céphalo-rachidien. Si l'œil était soumis uniquement aux forces osmo-

tiques, il semblerait donc dans l'impossibilité d'emprunter au sérum des substances dissoutes, tout au moins dans les conditions physiologiques.

Après avoir déterminé exactement la concentration du vitré, il restera à chercher si l'on peut faire varier cette concentration (ligature du pédicule rénal, injections salines, etc.) et si l'on modifie ainsi le tonus de l'œil. Les moyens utilisés jusqu'ici n'ont pas donné de démonstration acceptable de ces modifications de tonus.

VALUDE. — *A propos de la question de l'iridectomie dans le glaucome à crises intermittentes.*

Dans le glaucome caractérisé par des crises fréquentes d'obnubilation sans douleur aiguë, interrompues par des phases de rémission complètes, l'iridectomie peut ne pas être sans dangers. Chez 4 malades présentant ce type clinique, l'iridectomie, exécûtée correctement et dans de bonnes conditions, a donné les résultats suivants: un succès, un résultat médiocre, un résultat mauvais (perte presque complète de la vision) et un résultat détestable en ce sens que l'œil a été pris, le surlendemain de l'opération, d'une crise d'hypertension, qui a abouti au glaucome absolu. Il ne faut recourir à l'iridectomie qu'après avoir mesuré les conséquences possibles de cette intervention. Et, si l'emploi des myotiques suffit pour améliorer les symptômes de la maladie, il sera prudent de s'en contenter.

SULZER. — *Sur les rapports des taies de la cornée avec la myopie.*

(Rapport sur un travail de M. Frenkel.)

On sait depuis longtemps que les taies de la cornée prédisposent à la myopie, mais la pathogénie de cette complication n'a jamais été élucidée. Les taies de la cornée sont toujours cause d'astigmatisme irrégulier, et cet astigmatisme peut, à lui seul, être une cause prédisposante à la myopie. Cette myopie est progressive, bilatérale si les taies sont bilatérales, unilatérale quand la lésion cornéenne est bilatérale, et, dans ce cas, siégeant du côté de l'œil employé pour la vision rapprochée. L'acuité visuelle subit également une diminution progressive. La myopie axile, qui succède aux taies de la cornée, reconnait surtout pour causes le rapprochement des objets et les lésions des membranes profondes, lésions que l'auteur a souvent retrouvées dans les cas qu'il a étudiés.

JOCQS. — *Éclatement du globe. Luxation sous-conjonctivale du cristallin.*

DARIER. — *Autoplastie palpébrale datant de trois ans et demi. Épithéliome ayant détruit toute la paupière inférieure.*

II. — **Archives of ophtalmology.**

Mai-Juin 1903

Analysé par le docteur **Éperon** (Lausanne).

HOTZ. — *La taille et la fixation convenables des lambeaux, dans l'opération de l'ectropion cicatriciel, pour prévenir la réversion*, p. 209.

S'il s'agit de la paupière supérieure et que le sourcil soit détruit, on taillera un lambeau semi-circulaire dans la peau cicatricielle de la région sourcilière, lambeau dont la base est formée par le bord palpébral. Ce lambeau étant disséqué jusqu'à sa base, la paupière sera remise en place et même abaissée pendant quelque temps à l'aide de fils fixés sur la joue. La perte de substance restante sera comblée par des greffes de Thiersch. L'essentiel, suivant l'auteur, est de fixer le bord libre (supérieur) du lambeau au bord supérieur du cartilage tarse, au moyen de quelques sutures, pour prévenir une rétraction ultérieure.

Si l'on a affaire à un ectropion de la paupière inférieure, on procédera de la même façon, *mutatis mutandis*. Seulement, ici, il faut fixer le bord libre (inférieur) du lambeau disséqué à l'aponévrose tarso-orbitaire, le cartilage palpébral inférieur ne présentant pas la fermeté nécessaire.

Dans les cas où le sourcil a été conservé, on libérera la paupière supérieure par une incision courant le long de son bord. Après l'avoir abaissée sur l'œil, on couvrira la surface cruentée par une greffe de Thiersch, qui sera fixée également au cartilage.

A. KNAPP. — *Empyème chronique des sinus ethmoïdal et frontal, avec exophtalmie. Opération. Mort par méningite. Autopsie*, p. 214.

L'examen cadavérique montra que, chez la malade, une femme de 34 ans, robuste, qui présentait depuis 7 ans des symptômes de sinusite avec exophtalmie, l'affection devait avoir débuté par les cellules ethmoïdales postérieures. L'extension du processus aux cellules antérieures et au sinus frontal, en produisant l'empyème et la dilatation de ces cavités, ferma le passage entre les cellules antérieures et les postérieures, de façon que le pus fut refoulé du côté de la cavité cranienne.

Il existait, en effet, une carie de la lame criblée, avec pachyméningite circonscrite. Il est probable que l'opération (large ouverture du sinus frontal, à l'angle supéro-interne de l'orbite, établissement d'une large

communication avec le nez, par résection du cornet moyen) donna un coup de fouet à la méningite, dont la généralisation emporta la malade au bout de six jours. Les cas de ce genre, ajoute l'auteur, ne sont pas exceptionnels.

J. Mills. — *Rupture de la choroïde, en forme d'Y, dans la région maculaire, avec conservation d'une bonne acuité visuelle*, p. 217.

A la suite d'un violent coup de paume sur l'œil droit, un jeune étudiant montrait une hémorragie vitréenne, s'étendant jusque dans la chambre antérieure. Pupille dilatée, œil douloureux, un peu injecté. V = 1/8. Environ un mois après, l'éclaircissement du corps vitré, presque complet, permettant l'examen ophtalmoscopique, M. Mills constata, dans la région du pôle postérieur, une rupture de la choroïde en forme d'Y, la macula étant comprise entre les deux branches de l'Y. L'acuité visuelle, chose extraordinaire, était redevenue normale.

De Schweinitz et Shumway. — *Histologie de la kératite bulleuse dans les yeux glaucomateux*, p. 257.

Commentaire intéressant de deux cas examinés avec beaucoup de soin, l'un de glaucome absolu, l'autre d'irido-cyclite chronique. Après avoir rappelé les travaux déjà publiés sur ce sujet, entre autres par de Graefe, Fuchs, Leber et Nuel, les auteurs insistent sur les altérations présentées par l'épithélium cornéen, notamment dans les cellules basales. Celles-ci, en effet, avaient perdu leur forme cylindrique, étaient aplaties, irrégulières ; ils en concluent que, dans ces conditions, elles sont beaucoup moins solidement attachées à la membrane de Bowman et peuvent facilement être soulevées par un liquide traversant la cornée sans une pression exagérée, comme le pense Fuchs, ou par la lymphe provenant du réseau du limbe, comme le prétendent Birnbacher et Czermak. Quoi qu'il en soit, ce sont évidemment les altérations des cellules épithéliales (probablement de nature nerveuse, trophique) qui jouent le principal rôle dans la formation des bulles.

Percy Fridenberg. — *Une épreuve de la perception chromatique centrale*, p. 269.

L'auteur a imaginé un petit instrument, en forme d'ophtalmoscope, un disque supporté par un manche. Le disque porte de petits ronds colorés, qui, à l'aide d'un ressort, se montrent ou disparaissent rapidement, de façon à n'être vus que par la macula et non par des régions excentriques de la rétine.

III. — **Varia.**

P. Marie et A. Leri. — *Étude de la rétine dans l'amaurose tabétique* (Soc. de Neurologie, 2 juin 1904).

Certains auteurs (Vulpian, Charcot, Virchow, Ordenez, Schlaagenhaufer, etc.) placent dans le nerf optique l'origine de l'atrophie optique tabétique, d'autres (Popoff, Moxter, von Michel, de Grosz, etc.) croient que la lésion primitive siège dans la rétine et qu'elle consiste dans l'atrophie des cellules multipolaires ou ganglionnaires, cellules d'origine des fibres optiques. Nous avons coupé les yeux de onze tabétiques amaurotiques, et *dans tous les cas* nous avons trouvé un nombre encore considérable de cellules ganglionnaires, nombre souvent très comparable au nombre habituel de ces éléments, bien que dans quatre au moins de ces cas nous n'ayons trouvé dans le nerf correspondant aucune fibre nerveuse et que, dans la plupart des autres, le nombre des fibres restantes ait été très minime.

La couche des fibres optiques de la rétine était dans tous ces cas diminuée d'épaisseur, mais nullement proportionnellement ni au nombre des fibres conservées dans le nerf ni au nombre des cellules multipolaires.

Les autres couches de neurones de la rétine nous ont paru présenter également le plus souvent des altérations ; en particulier, il existait une diminution du nombre des éléments, mais toutes ces altérations n'étaient pas plus prononcées que celles qui se produisent à la suite de lésions quelconques du nerf optique ou des extrémités terminales de ces fibres, à la suite d'une lésion du corps genouillé, par exemple.

En somme, ces recherches nous permettent de conclure nettement que l'atrophie optique tabétique ne commence pas par la rétine.

F. T.

F. Terrien. — *Séméiologie de la pupille dans le tabes* (Archives gén. de médecine, août 1904).

Dans cette revue critique tout à fait complète, l'auteur étudie successivement les modifications des différents réflexes au cours du tabes (réflexe photo-moteur, réflexe à la convergence et à l'accommodation, réflexe psychique) et aussi les altérations dans la forme et le diamètre des pupilles.

Après avoir rappelé le trajet de l'arc réflexe lumineux ou photomoteur, il étudie ce dernier en détail. La valeur pronostique de la disparition du réflexe est considérable, mais c'est aller trop loin d'après l'auteur que de vouloir, avec Babinski et Dupuy-Dutemps, faire de la disparition de ce réflexe un signe certain de syphilis antérieure. De même que ce symptôme isolé ne permet pas d'affirmer le tabes, de même il ne

permet pas d'affirmer la syphilis lorsqu'il n'existe aucun autre signe d'infection. L'auteur l'a rencontré chez des sujets nullement entachés de syphilis, et Uhthoff a observé des faits semblables. Quant au siège exact des lésions, l'anatomie pathologique et l'expérimentation ne permettent pas encore de le déterminer en toute certitude.

Puis vient l'étude du signe d'Argyll-Robertson, de la réaction myotonique de la pupille, du réflexe de Piltz-Westphal et du réflexe pupillaire psychique ou à la douleur. A propos de ce dernier l'auteur croit pouvoir conclure de ses expériences sur le sympathique cervical que l'altération donnant lieu à la perte de ce réflexe ne siège pas au niveau de l'écorce cérébrale.

Ce travail se termine par l'étude des modifications dans la forme et le diamètre des pupilles (myosis, mydriase, mydriase à bascule, inégalité pupillaire et irrégularité de la pupille). Là encore l'auteur fait remarquer que, malgré la fréquence du signe d'Argyll-Robertson, associé à l'inégalité pupillaire dans le tabes et surtout dans la paralysie générale, on peut néanmoins le rencontrer sans aucun symptôme de tabes ou de paralysie générale et chez des sujets nullement entachés de syphilis. L'auteur en rapporte un cas observé chez un jeune homme de 28 ans, qui ne présentait aucun signe de syphilis et chez lequel l'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué par le docteur Sicard, ne permettait pas de penser à une infection syphilitique. On peut en dire autant de l'inégalité pupillaire. Elle peut se rencontrer chez des alcooliques non syphilitiques et n'a pas la valeur absolue que certains auteurs ont voulu lui accorder.

A. Monthus.

IV. — Livres nouveaux.

Lagrange et Valude. — *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, t. I. *Histoire de l'ophtalmologie. Anatomie de l'œil et de ses annexes*. (O. Doin, éditeur, Paris, 1903.)

Nous avons analysé complètement (V. ces *Archives*, même année, p. 470) l'embryologie de l'œil, confiée au docteur Van Duyse ; elle forme la plus grande partie du tome second de ce très bel ouvrage. Aujourd'hui les trois premiers volumes ont paru et permettent de se rendre compte de ce que sera la totalité de l'ouvrage, qui mérite parfaitement son titre et sera une véritable encyclopédie d'ophtalmologie.

Le tome premier, que nous analysons ici, est consacré à l'histoire de l'ophtalmologie et à l'anatomie de l'œil et de ses annexes.

L'histoire de l'ophtalmologie est traitée d'une façon complète par M. Pansier (d'Avignon), naturellement désigné, par ses recherches antérieures, pour écrire cet important chapitre. « L'histoire de l'oph-

talmologie n'a jamais tenté personne en France », dit-il en débutant. Ses nombreux travaux témoignent de l'inexactitude de cette première phrase, qu'il nous excusera de relever. Il étudie successivement l'ophtalmologie dans la médecine grecque, arabe, au moyen âge, puis au seizième, dix-septième et dix-huitième siècles. Cette étude très documentée et très claire se prête peu à l'analyse. Nous ne saurions trop en recommander la lecture à qui veut avoir des notions précises sur l'évolution de notre spécialité depuis son origine jusqu'à nos jours.

Tout le reste de ce premier volume est consacré à l'anatomie de l'œil et de ses annexes.

C'est d'abord l'anatomie de l'orbite, confiée au docteur Lagrange. Là sont bien étudiées tour à tour la cavité orbitaire (faces, angles, sommet, indice orbitaire), puis l'anatomie topographique de l'orbite, très intéressant chapitre où l'on trouvera des coupes d'ensemble de l'orbite empruntées à Rochon-Duvigneaud et montrant bien la topographie de cette région. Il aurait été intéressant de multiplier ces figures, d'une exactitude rigoureuse et très variable, suivant le siège de la coupe.

L'anatomie et la physiologie de l'appareil moteur constituent un chapitre d'une grande clarté dû à la plume de M. Motais. L'auteur a condensé dans ces pages le résultat de ses nombreuses recherches sur ce point. La plupart ont été publiées dans ces *Archives*. Signalons la figure demi-schématique de l'insertion bulbaire des muscles extrinsèques de l'œil, très différente de la figure classique partout reproduite, la description de la capsule de Tenon, d'une clarté très grande, peut-être un peu schématique pour ceux qui, avec Rochon-Duvigneaud, n'admettent pas l'existence de cette capsule dans l'intervalle des muscles, à quelque distance du globe ; et la signification anatomique de cette capsule, qui ne serait pour Motais que *l'aponévrose du groupe musculaire* de l'orbite. C'est là une conception tout à fait séduisante et qui paraît bien près de la réalité.

Avec la physiologie des muscles, le rôle des ailerons, assurément plus complexe que celui assigné par Tenon et par les auteurs qui l'ont suivi, et le mécanisme des mouvements du globe forment un chapitre d'un haut intérêt et dont on ne saurait trop recommander la lecture.

Après l'anatomie des sinus de la face, bien résumée, d'après les recherches les plus récentes de Zuckerkandl, Ranglaret, Mouret, Stanculéano, par M. E. Rollet, vient l'étude anatomique et physiologique des paupières par A. Terson, étude très complète sous tous rapports avec une belle planche montrant une coupe de la paupière normale, dans laquelle on voit très nettement la constitution des différents plans. Cette coupe est d'une grande netteté et suffirait, croyons-nous, à faire comprendre tous les détails de la région, sans qu'il soit besoin d'y ajouter d'autres figures schématiques empruntées à l'anatomie de Testut et toujours plus ou moins inexactes.

Le chapitre de la caroncule lacrymale est très intéressant, et on

trouve résumées là les recherches personnelles de l'auteur sur ce point. Mentionnons aussi le chapitre ayant trait à la physiologie des paupières, beaucoup plus complètement traité que partout ailleurs.

L'anatomie et la physiologie de l'appareil lacrymal complètent naturellement cette étude des paupières, dont il fait, en quelque sorte, partie intégrante. Elle est très clairement exposée par M. Kalt, mais peut-être un peu brièvement, en particulier l'anatomie microscopique de la glande lacrymale, avec les conceptions récentes de Zimmerman et de Garnier sur l'ergastoplasme, et la physiologie de l'excrétion lacrymale avec les différentes théories (théories du siphon, de l'attraction capillaire, de la compression du sac et surtout de la dilatation du sac, récemment encore défendue par Schirmer).

Après cette étude anatomique des annexes, vient celle du globe oculaire proprement dit. Elle débute naturellement par l'anatomie générale du globe, faite par M. E. Berger. L'auteur a su présenter, dans ce court résumé, une idée d'ensemble de la constitution anatomique du globe. Mais là encore il aurait été intéressant de donner quelques figures originales, en particulier pour la coupe horizontale de l'œil humain, empruntée à Merkel, et qui nous paraît un peu schématique. L'anatomie de la zonule est clairement exposée. Elle est complétée par le chapitre consacré à l'étude anatomique du cristallin, faite par Truc et Vialleton, et par celle du corps vitré due au professeur Rohmer.

Cette étude du cristallin est excellente et est à lire en entier. On trouvera bien résumées les recherches récentes de Rabl sur la structure radiaire du cristallin et celles de Damianoff sur la nature de la cristalloïde et de la zonule de Zinn. Un des premiers, nous avons considéré les fibres zonulaires comme d'origine ectodermique. Damianoff confirme cette opinion, mais, au lieu de considérer avec nous les fibres zonulaires comme des fibres de Müller extrêmement allongées, elles seraient pour lui un produit de sécrétion des cellules claires de la rétine ciliaire. La disposition anatomique qu'il invoque chez les cyclostomes pour étayer son opinion ne nous paraît pas suffisante pour justifier cette conception.

A propos de l'anatomie du corps vitré, fort bien présentée par Rohmer, nous ferons la même remarque sur les figures beaucoup trop schématiques, la plupart empruntées à Testut. C'est ainsi que la figure 156, qui représente l'insertion de la zonule sur le cristallin, montre dans la zonule une partie lisse et homogène, conception absolument erronée, la zonule étant entièrement constituée par un système de fibrilles.

Quant aux fentes et couches vitréennes décrites par la plupart des auteurs sur des coupes méridennes et sur des coupes équatoriales, elles ne répondent pas à la réalité des faits. La fissuration qu'on observe est un produit artificiel, occasionné sans doute à la périphérie par une condensation lamellaire de cette partie du corps vitré et au

centre par des variations de consistance de la masse vitréenne.

On trouvera dans le chapitre ayant trait à la conjonctive et à la cornée, rédigé par M. Morax, des notions d'histologie fort intéressantes, dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer; en particulier les recherches de Villard sur la structure histologique de la muqueuse conjonctivale sont ici fort bien résumées. Nous ne pouvons que les mentionner.

L'anatomie du tractus uvéal est traitée de façon très originale par le professeur Venneman. Mais nous ne croyons pas avec lui qu'il faille modifier la nomenclature anatomique actuelle et décrire à l'avenir l'épithélium pigmentaire de la rétine avec la choroïde, dont il fait partie intégrante. Le chapitre commence par un aperçu fort intéressant sur la genèse du corps ciliaire, de la pupille et du sphincter pupillaire et du ligament pectiné. L'étude anatomique de cette région est présentée d'une façon beaucoup plus originale que didactique : tandis que le muscle dilatateur est bien étudié, il n'est même pas fait mention du sphincter de la pupille. Mais cette petite réserve faite, et qui ne s'adresse qu'aux débutants, l'anatomie de toute cette région est à lire en détail aussi bien que la physiologie de l'iris et du corps ciliaire; tout ce qui a trait en particulier à la physiologie des différents réflexes pupillaires, à la fonction accommodatrice des muscles irido-ciliaires, à la sécrétion de l'humeur aqueuse, à la nutrition du cristallin et du corps vitré, constitue une lecture des plus attachantes.

L'ouvrage se termine par l'étude anatomique de l'appareil nerveux sensoriel de la vision (rétine, nerf optique et centres optiques) et forme la partie la plus importante de ce volume. Confiée au docteur Rochon-Duvigneaud, elle comprend deux grand chapitres : le premier consacré à l'anatomie macroscopique de l'appareil visuel, le second à la structure histologique de cet appareil. Une telle étude, qui représente une somme de travail considérable, se prête difficilement à l'analyse. Tout est à lire dans ce chapitre d'anatomie générale que nous connaissons chaque jour un peu mieux, grâce aux admirables recherches d'Erlich, Dogiel, Golgi et surtout Ramon y Cajal.

L'historique est d'une netteté parfaite et montre bien le chemin suivi depuis la conception ancienne de Galien sur la rétine et la période prémicroscopique, où l'on décrit trois couches à la rétine, jusqu'à la période microscopique, qui commence avec les recherches de Leuvenhœck et Treviranus jusqu'à nos jours, époque des *méthodes révélatrices*.

Après un chapitre des plus intéressants sur la conception des organes des sens en général, l'auteur montre que la rétine présente la même structure que les terminaisons sensorielles dans les organes des sens, mais seulement à un degré plus complexe. Elle est, en effet, constituée avant tout par trois rangées de cellules (*cellules visuelles* en dehors, *cellules bipolaires* au milieu et *cellules multi-*

polaires en dedans), qui constituent les trois neurones de la rétine : externe, moyen et interne.

Nous ne pouvons naturellement suivre l'auteur dans l'étude histologique des différentes couches de la rétine. Elle est clairement présentée, et l'auteur a su, sans négliger les détails anatomiques, insister sur la valeur fonctionnelle respective de ces différentes couches et sur le rôle des éléments d'association (cellules horizontales et cellules amacrines) qui constituent de puissants éléments de réduction. On comprend très bien par là le mode de diffusion des impressions rétiniennes dans les voies optiques.

Enfin, l'étude des centres visuels supérieurs et la projection de la rétine sur l'écorce cérébrale sont envisagés d'après les travaux modernes, et nous ne pouvons que renvoyer le lecteur à cet excellent travail, qui constitue l'exposé le plus clair et le plus complet en langue française que nous puissions consulter à l'heure actuelle sur la question.

F. Terrien.

NOUVELLES

Le Xe Congrès international d'ophtalmologie vient de se tenir à Lucerne du 13 au 17 septembre, avec un plein succès. La discussion des rapports et des nombreuses communications dont nous avons donné le sommaire dans le précédent numéro, a été fort intéressante.

La nécessité de paraître dans le courant du mois ne nous a pas permis de donner ici le compte rendu de ce Congrès. Nous lui consacrerons une large place dans notre prochain numéro.

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.



Archives d'Ophtalmologie, Octobre 1904.



LE PROFESSEUR GAYET

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

LE PROFESSEUR GAYET

Par **L. AURAND**.

La mort vient de faucher brutalement, presque tragiquement, en plein labeur, l'un des représentants les plus éminents de l'ophtalmologie contemporaine.

Toujours alerte et vigoureux, le professeur Gayet supportait sans faiblir le poids des ans, et il accomplissait la veille encore, avec sa régularité et sa vaillance coutumières, ses lourdes fonctions de professeur, lorsqu'un triste accident de voiture est venu l'emporter rapidement.

Aussi élevé par son caractère que par sa science, le professeur Gayet a sans conteste occupé une des premières places dans cette illustre phalange de savants qui, au siècle dernier, ont donné à l'ophtalmologie un élan inconnu jusque-là et lui ont fait d'emblée acquérir le premier rang.

Si Gayet a pu fournir sa grosse part d'influence dans cette poussée véritablement formidable et surprenante, s'il a imprimé sa solide empreinte sur le terrain oculistique, c'est qu'il y était préparé de longue date par de vastes connaissances générales, une solide éducation scientifique et une longue pratique chirurgicale.

Charles-Jules-Alphonse Gayet est né à Saint-Genis-Laval (Rhône), le 19 mai 1833. Il fit ses études à l'École de médecine de Lyon. Interne des hôpitaux de cette ville en 1854, il montre bientôt son esprit curieux et chercheur dans sa thèse inaugurale remarquable : *Étude expérimentale sur la ligature des artères* (1858). En 1860, il n'hésite pas à affronter le concours du majorat de l'Hôtel-Dieu, malgré la redoutable présence d'Ollier. L'année suivante, il est nommé chirurgien major à 29 ans.

En 1865, il entre dans l'enseignement comme professeur d'anatomie et de physiologie à l'École de médecine de Lyon, où il remplace Chauveau.

Mais la guerre de 1870 arriva; il accepte alors le poste de médecin-chef de la deuxième ambulance lyonnaise et, en cette qualité, il suit l'armée de la Loire, où sa belle conduite lui vaut la décoration de la Légion d'honneur en 1872.

La guerre terminée, il reprend son service de chirurgien-major, puis, en 1873, il est nommé professeur suppléant de pathologie externe à l'École de médecine de Lyon.

Son passage dans l'immense service du chirurgien-major lui fournit ample matière à de nombreux travaux, mais il montre déjà une prédilection marquée pour l'ophtalmologie en général, et, armé de l'ophtalmoscope dont Helmoltz venait de doter l'ophtalmologie, il poursuit en même temps avec ardeur ses études du côté des maladies du fond de l'œil, qu'il dessine en artiste. Favorisé par l'affluence énorme des malades, il ne perd aucune occasion de s'instruire et, guidé par un don d'observation pénétrante, il arrive bientôt à être maître en cet art qui le passionne. Doué, en outre, d'une remarquable adresse, il peut déjà acquérir dans son vaste service la sûreté de main, qui fera de lui l'opérateur incomparable de la cataracte.

En même temps il se fait apprécier par des travaux cliniques et de nouveaux procédés opératoires. Mais, travailleur infatigable, Gayet ne se contente pas de cela; tourmenté toujours par cet appétit de savoir qui fait le savant, et persuadé qu'il n'y a pas de vrai clinicien sans de solides connaissances anatomiques, il dirige ses recherches de ce côté et, initié à l'histologie par un maître éminent, son ami Ranvier, il devient bientôt un habile histologiste.

A ce moment, Gayet est en pleine possession de son art et jouit déjà d'un renom mérité de clinicien et d'habile opérateur; aussi en 1877, lors de la création de la Faculté de médecine de Lyon, est-il tout prêt pour inaugurer brillamment la première chaire de clinique ophtalmologique française pour laquelle il est désigné.

Gayet venait de trouver sa vraie voie. Conscient de l'honneur qui lui était fait et pénétré du rôle élevé du professeur, il ne s'appartient plus désormais, et pendant 27 ans il donnera dans cette clinique, qui fut tout entière son œuvre, le meilleur de son intelligence et de son activité à l'étude et à l'enseignement qu'il aimait passionnément.

A partir de ce moment vont se succéder des recherches de laboratoire, des études cliniques, des communications aux sociétés savantes et aux congrès, des mémoires et des thèses, qui attesteront l'activité infatigable du savant, du professeur et du clinicien.

Aussi les distinctions scientifiques viennent-elles bientôt lui prouver l'estime dans laquelle le tient le monde savant. En 1879, il est nommé membre correspondant de la Société de chirurgie ; en 1889, de l'Académie de médecine. Ses collègues de Lyon le nomment président de la Société des sciences médicales en 1873, puis de la Société de chirurgie (1900-1902).

En 1884, il entre à la rédaction de ces *Archives*, où il fera paraître ses principaux travaux.

En 1900, il est nommé vice-président de la section d'ophtalmologie au Congrès international de Paris, et en 1902 il est porté à la présidence de la section d'ophtalmologie au Congrès du Caire.

Des Sociétés étrangères, l'Académie de Dronthem (Norvège), la Société de médecine d'Alexandrie (1903), la Société impériale de médecine de Vienne (1904), tinrent aussi à honneur de le compter parmi leurs membres.

La mort vint le surprendre le 23 juillet 1904.

L'analyse de l'œuvre ophtalmologique de Gayet demanderait de longues pages, car elle est touffue et variée ; nous ne pourrons qu'esquisser ses travaux les plus importants ; nous essayerons néanmoins de faire ressortir l'esprit général, la méthode et les idées personnelles du maître.

Parmi ses travaux de chirurgie générale dont nous ne pouvons aborder l'analyse, nous rappellerons cependant sa conception vraiment chirurgicale du traitement de l'empyème chronique par la résection costale, exposée dans la thèse de son élève Chabalier (1876), opération exécutée ensuite, pour la première fois, par Létiévant, et qui nous revint plus tard de l'étranger sous le nom d'Estlander. Nous citerons enfin son important *Rapport sur l'anesthésie par l'éther* (1876), où il montra que cet agent anesthésique est moins dangereux que le chloroforme.

Dès le début de sa carrière, Gayet, nous l'avons dit, eut une prédilection marquée pour l'histologie normale et pathologique, dont il comprenait toute l'importance.

Aussi le voyons-nous étudier à fond l'anatomie normale humaine et comparée de l'œil. Bientôt il peut écrire, d'après ses propres recherches, son article *Cornée*, du *Dictionnaire encyclopédique* (1877), où il donne une nouvelle classification des tumeurs cornéennes.

En étudiant l'*Anatomie de la sclérotique* (1876), il constate que les vaisseaux qui la traversent pour aller à la choroïde, sont entourés d'une gaine, tapissée par des cellules étoilées de la *lamina fusca*, et il fait entrevoir aussitôt les conséquences de cette disposition pour la propagation facile des inflammations du tissu sous-conjonctival à la choroïde.

Dans son article *Cristallin*, du *Dictionnaire encyclopédique* (1879), il attire l'attention sur l'épaississement central de la cristalloïde antérieure, dont la partie la plus superficielle ne prend pas les colorants, et fait voir que, vers la partie centrale, les cellules de l'épithélium capsulaire ne sont pas exactement hexagonales, mais s'engrènent réciproquement, sans dentelures ni ciment.

Il complète ce travail par ses études systématiques sur *l'Histologie des cataractes capsulaires* (1879). Dans toutes ces plaques capsulaires il rencontre la cristalloïde antérieure plissée, mais intacte et doublée d'un mastic rempli de cellules allongées. En même temps les cellules de l'épithélium capsulaire se gonflent, en repoussant leurs voisines vers la cristalloïde postérieure et peu à peu disparaissent par dégénérescence graisseuse.

Dans deux communications successives sur trois cas de *kystes traumatiques de l'iris* (1883 et 1888), il prouve par l'examen histologique que tous les kystes iriens ne s'expliquent pas par la greffe d'éléments épithéliaux, puisque dans ces trois cas il s'agit de véritables kystes parenchymateux de l'iris par dédoublement de son tissu.

En 1885, dans un important mémoire paru dans ce journal, il étudie avec A. Masson l'*atrophie du globe oculaire* en général.

Laissant de côté le point de vue clinique, il cherche seulement, après de minutieuses et patientes recherches anatomo-pathologiques, à dégager l'enchaînement des phénomènes qui produisent la phtisie oculaire et la fixent dans sa forme définitive ; pour la première fois il fait comprendre la mise en jeu des forces cicatricielles, qui amèneront ses aspects si variés.

C'est, d'abord, l'action des quatre droits, provoquant sur le

moignon les quatre plis cardinaux et lui donnant parfois sa forme quadrangulaire, puis la déformation du globe « en clou de girofle » par deux forces contraires qui le sollicitent : en arrière les droits qui tendent à l'aplatir, en avant « l'appel centripète » de la cicatrice. En même temps la sclérotique s'épaissit non par un processus inflammatoire, mais par une simple modification physique de ses faisceaux fibreux. Ceux-ci, en effet, au lieu de garder leur incurvation légère dans le sens du méridien, « se roulent en tire-bouchon et forment une figure analogue à celle que donne une chevelure fortement crêpée ». Obéissant à leur élasticité naturelle à la suite de l'échappement du contenu oculaire, ils gagnent en épaisseur ce qu'ils ont perdu en longueur.

Enfin, Gayet établit nettement le rôle de ce qu'il appelle le septum cristallo-zonulaire dans la déformation et les lésions de l'œil atrophique. Ce septum, tendu entre la couronne des procès et doublé en avant par l'iris, constitue un bloc où tous les organes sont réunis par des exsudats, qui s'organisent peu à peu en tissu fibreux, et forme dans l'intérieur du globe phtisique le « centre cicatriciel le plus important qui attire par devers lui, en vertu de sa force rétractile, tous les tissus qui lui sont insérés ». C'est ainsi qu'en avant il provoque la rotation du muscle ciliaire autour de son point d'attache, son décollement et son tiraillement incessant vers le centre du globe, si bien que, par son intermédiaire, le limbe de la cornée lui-même est attiré peu à peu, au point de former un sillon autour de la membrane transparente, qui devient globuleuse et parfois se moule sur le cristallin ou se pédiculise.

En arrière, l'action rétractile n'est pas moins forte, elle décolle rapidement la rétine, qui se réfléchit sur elle-même, se tasse en un cordon et parfois même attire la papille qui se porte en avant au point de laisser un creux sur la face postérieure du globe.

Ainsi s'explique aisément l'enchaînement logique des phénomènes dans tout œil phtisique et s'éclairent les aspects si nombreux et si divers des moignons.

Ce travail permit à Gayet de compléter la superbe collection de pièces pathologiques qu'il possédait déjà et d'en faire profiter tous les travailleurs. Il eut alors, le premier, l'idée heureuse d'appliquer la microphotographie à l'ophtalmologie (*la microphotographie dans les laboratoires*, 1881). Annulant les documents au

jour le jour, il put bientôt, avec la collaboration habile et patiente de MM. Hocquart et Masson, mettre entre les mains des chercheurs son *Iconographie photographique appliquée à l'ophtalmologie* (1887). Depuis, il ne cessera de l'enrichir chaque jour et, ces dernières années, il la complétera par la stéréoscopie.

Dans un travail entrepris sur ses conseils, *Sur les modifications de l'épithélium pigmenté de la rétine dans différents états pathologiques de l'œil* (1901), c'est encore la microphotographie que nous employons pour fixer dans leurs formes les lésions les plus intéressantes. Il établit ainsi avec nous la possibilité du transport du pigment rétinien par les leucocytes, la pénétration du pigment choroïdien dans les cellules pigmentées de la rétine, puis l'énorme allongement que peuvent subir les cellules pigmentées sous l'influence des tiraillements cicatriciels, et enfin la pénétration du pigment dans les vaisseaux.

Comme on le voit par cette rapide analyse, Gayet est avant tout un observateur consciencieux, pénétrant et sagace, n'avançant jamais rien au hasard, ne décrivant toujours que ce qu'il a bien vu.

Aussi cette tendance ne fera-t-elle que s'affirmer dans ses travaux cliniques, que nous allons maintenant passer en revue. Même recherche méthodique et patiente dans les antécédents et les symptômes cliniques, même réserve dans le diagnostic et le pronostic. Cependant il ne se contente pas d'observer et d'analyser, il sait tirer des faits des déductions originales basées sur la physiologie pathologique et même il ne recule pas devant l'hypothèse si elle est vraisemblable et féconde.

Les ophtalmoplégies retiennent d'abord son attention, et en 1875 il publie la première observation connue d'ophtalmoplégie aiguë avec vérification du siège anatomique des lésions sous ce titre : *Affection encéphalique localisée aux étages antérieurs des pédoncules cérébraux*. Cette célèbre observation est restée classique.

Frappé de la somnolence continuelle si caractéristique qu'avait présentée son malade, il fait de ce cas une sorte de maladie du sommeil, assez analogue cliniquement à la vraie maladie du sommeil qui venait d'être décrite récemment. Les lésions des centres oculo-moteurs et des couches optiques constatées à l'autopsie confirment, en effet, son hypothèse, car c'est dans les centres oculo-moteurs que Demarquay et Giraud-Teulon avaient placé

le centre du sommeil. Quant aux couches optiques, centres d'élaboration des perceptions sensitives, « on comprend, dit Gayet, que leur suppression ou leur entrave jette le cerveau dans une sorte d'indifférence, qui aboutit au sommeil ou à un état qui lui ressemble absolument ».

En 1883 il publie une observation intéressante de *rétinite ponctuée congénitale* avec héméralopie. Soupçonnant qu'il s'agit là d'une sorte de rétinite pigmentaire sans pigment, il parvient à justifier son opinion par l'examen de la sœur du malade. Celle-ci, héméralope en effet, présente quelques amas pigmentés rétiniens. Gayet en conclut donc que la migration du pigment est un phénomène contingent, qui ne constitue pas le processus fondamental de la rétinite pigmentaire.

En 1885, à l'occasion d'*un cas d'ophtalmie sympathique*, il cherche à vérifier les expériences alors récentes de Deutschmann, et il peut montrer par l'examen microscopique que la transmission s'est faite dans ce cas par la voie rétinienne.

Quelques années plus tard, en 1889, un heureux hasard lui permet encore d'apporter à la théorie de Deutschmann une nouvelle preuve expérimentale, qui complète, en quelque sorte, les expériences de cet auteur. Il réussit en effet à provoquer une ophtalmie sympathique expérimentale chez un lapin, en employant une voie nouvelle d'inoculation, la chambre antérieure au lieu du corps vitré. Puis, par des coupes en série méthodiquement pratiquées sur les voies optiques antérieures, il établit ce fait intéressant et nouveau, que l'infection provocatrice de l'ophtalmie sympathique ne suit pas toujours le nerf optique et la rétine, mais qu'elle peut suivre l'espace lymphatique périvaginal pour aborder la sclérotique et la cornée par leur surface extérieure et y provoquer des abcès profonds.

En 1886, dans un important mémoire : *Sur les tumeurs symétriques des deux orbites*, il en étudie les caractères symptomatiques, à l'occasion de l'intéressante observation d'un homme chez lequel s'étaient développées, à quelques mois d'intervalle, deux volumineuses tumeurs symétriques des orbites.

L'examen anatomique lui montra que les tumeurs uniquement orbitaires étaient des lymphomes purs, ayant pris naissance dans les graisses de l'orbite et tendant à envahir les muscles et les nerfs.

En recherchant les rares cas de lymphomes orbitaires déjà publiés par Leber, Orsterwald, Otto Becker et Arnold, il remarque que dans tous les tumeurs sont symétriques. Frappé de ce fait, il établit donc une sorte de relation entre la symétrie et la nature lymphatique de ces tumeurs; cependant il n'en fait qu'un signe de présomption, car leur développement n'est pas toujours simultané. Pour lui, l'examen des viscères et du sang est toujours nécessaire pour établir le diagnostic, car dans plusieurs cas les tumeurs orbitaires s'accompagnent de lymphomes viscéraux et de leucémie. Les lymphomes orbitaires sont donc toujours graves, d'abord par leurs tendances envahissantes, ensuite parce qu'ils sont l'expression d'un état général mauvais, de la leucocythémie, qui ne laissera qu'un médiocre espoir dans les tentatives chirurgicales.

Quelque temps après (1888), il eut encore la bonne fortune d'observer, pour la première fois, un cas de *tumeurs symétriques des globes oculaires* de nature analogue. Il s'agissait d'un homme atteint sur les deux yeux d'une infiltration en cercle de la cornée, à marche fatalement progressive. L'affection était tellement douloureuse qu'une double énucléation, réclamée à grands cris, fut pratiquée et permit à Gayet de constater sur les deux yeux un épaississement annulaire considérable de la sclérotique allant de l'entrée du nerf optique à l'équateur. Cet épaississement était dû à une infiltration énorme des mailles de la sclérotique, par des lymphoïdes. Le tractus uvéal tout entier et les vaissaux étaient également envahis par les mêmes éléments, qui s'engageaient dans la cornée pour y mourir par dégénérescence graisseuse. Cherchant à se faire une idée de la nature de cette maladie singulière, non encore décrite, Gayet pense qu'il s'agit d'un processus d'ordre inflammatoire ou lymphoïde, qui a frappé primitivement les vaisseaux ciliaires et s'est peu à peu propagé, à travers la sclérotique et la choroïde, jusqu'à la cornée.

Aussi, en face de cette véritable inondation des tissus par les cellules lymphoïdes, et surtout devant le développement identique de ces tumeurs dans les deux yeux, il ne peut s'empêcher de les rapprocher des lymphomes orbitaires qu'il venait de décrire.

Pour essayer d'expliquer tous ces faits anormaux, on voit alors

Gayet faire une incursion vers la pathologie générale et ébaucher sa théorie de l'œil émonctoire.

Pour lui, les tumeurs lymphoïdes de l'orbite ou du globe oculaire ne sont que « les avant-coureurs de migrations cellulaires profondes, et puisque les globules blancs ont pour mission d'absorber les microbes et de les éliminer, en les emportant vers les émonctoires ou vers les passages qui leur offrent une voie facile vers la surface, on ne saurait s'étonner, dit-il, de leur voir prendre la voie orbito-oculaire, car il n'y a pas dans la tête de trajet qui mieux que l'orbite soit disposé à cet effet ».

« Quand les cellules sont en petit nombre, elles passent sans grand dommage pour les organes ou les tissus qu'elles traversent ; quand, au contraire, elles arrivent en quantité innombrable, elles s'accumulent, amènent des encombrements et des affections, dont pâtissent plus ou moins l'œil ou ses annexes. C'est peut-être là, dit Gayet, qu'on trouve toute l'histoire de ces suppurations d'origine interne, si variées dans leurs formes, si diverses dans leurs conséquences. »

Bientôt même il élargit sa théorie et pense qu'une voie aussi large, aussi facile que la voie orbito-oculaire doit jouer un rôle dans l'élimination des poisons organiques, et qu'un certain nombre de maladies générales qui retentissent sur l'œil attaquent cet organe par le seul fait qu'il est une voie d'élimination.

Au Congrès de Rome (1894) il revient encore sur cette théorie dans une communication sur *les Complications oculaires au cours d'affections cardiaques*, et c'est par elle qu'il cherche à expliquer le développement rapide d'une cataracte, accompagnée d'iridocyclite aiguë, chez une personne morte d'endocardite rhumatismale. L'artère centrale étant libre, Gayet pense que la lésion oculaire est due à l'introduction des toxines par les voies lymphatiques, qui auraient agi comme la naphtaline, qui, suivant les expériences de Panas, produit la cataracte après avoir amené des troubles dans la rétine et le corps vitré.

A côté de ces travaux importants par les idées qu'ils soulèvent, il faut en citer un autre, où est agité un autre point de doctrine.

C'est la belle observation d'*adénome de la choroïde* (1889) chez un malade porteur d'un carcinome de l'estomac, vérifié à l'autopsie.

Cette observation, la deuxième après celle de Kamocki, est pour

Gayet tout à fait en faveur de la théorie de la spécificité cellulaire de Bard.

Quittant ensuite le terrain anatomo-clinique pour celui de la clinique pure, il communique (1893) une *Observation de cécité intermittente*, fort intéressante en elle-même et par son interprétation pathogénique neuve et originale. Ne pouvant incriminer l'hystérie, il fait de ce symptôme une sorte de crise d'épilepsie larvée, favorisée par une auto-intoxication que démontre bien la recherche de la toxicité urinaire.

Au milieu de ces études cliniques, Gayet ne perdait pas de vue la bactériologie, alors à son aurore. Toujours épris de progrès, il avait depuis longtemps étudié avec enthousiasme cette nouvelle science, pour en faire profiter la pratique ophtalmologique.

Aussi, en 1887, à une époque où les recherches bactériologiques n'étaient ni faciles ni banales, il fait paraître ses *Recherches expérimentales sur l'antisepsie et l'asepsie oculaires*. Le premier, il étudie sur une vaste échelle, par la méthode des cultures, l'état microbien des culs-de-sac conjonctivaux avan l'opération de la cataracte, et il arrive à cette conclusion, peu rassurante pour l'opérateur, que 75 p. 100 des yeux recèlent sous leurs paupières des germes microbiens, même lorsqu'ils ont été soumis aux lavages aseptiques et même antiseptiques les plus minutieux ; mais la statistique, heureusement plus consolante, vient lui montrer que ces germes ne sont pathogènes que dans 6 p. 100 des cas.

La même année, il met encore à contribution la bactériologie à propos d'une *Observation de panophtalmie infectieuse*, survenue spontanément et accompagnée de symptômes typhoïdes et de furoncles. Par des cultures et des inoculations méthodiquement faites il arrive à retrouver le même agent microbien, le staphylocoque, dans le pus de l'œil, le sang et le furoncle. Aussi, frappé de la coïncidence de cette panophtalmie à allures infectieuses avec un furoncle, il ne peut s'empêcher de faire remarquer l'analogie de ce cas avec l'ostéomyélite, le furoncle des os de Pasteur.

Homme actif, à l'esprit toujours en travail, Gayet ne se contente pas d'être à ses heures bactériologiste ou histologiste, il étend encore son activité à d'autres questions de statistique ou d'hygiène.

L'étude de la cataracte le préoccupe toujours. Au Congrès de La Rochelle (1882), à l'occasion de ses recherches statistiques *Sur la distribution de la cataracte dans la région lyonnaise,* il expose ses idées sur l'étiologie et la pathogénie de cette affection. Constatant que la cataracte est plus fréquente chez les paysans et les ouvriers exposés à des foyers ardents, il en conclut que la maladie est due à l'ébranlement moléculaire que subit le cristallin en arrêtant les rayons caloriques, et non pas à l'exercice de l'accommodation.

Bientôt, par de nombreuses expériences (1884), il démontre la *perception des rayons ultra-violets par les opérés de cataracte.* Puis il fait quelques *recherches sur l'acuité visuelle après l'opération de la cataracte* et préconise l'emploi d'une méthode uniforme (1891).

L'hygiène oculaire ne le laisse pas non plus indifférent et, par ses recherches statistiques sur la myopie dans les écoles primaires de Lyon (*les Écoles publiques et l'hygiène de la vue*, 1877), il montre que la loi de développement de la myopie scolaire s'applique exactement à tous les rangs de la société.

Il étudie aussi l'éducation de la vue chez les aveugles-nés (1884).

Si Gayet fut un savant d'une probité indiscutable, aimant pardessus tout la vérité pour elle-même, il fut aussi un convaincu, et, quand il croyait tenir la vérité, il s'y donnait tout entier, non seulement avec ténacité et persévérance, mais avec enthousiasme, employant toutes les ressources de son esprit pour la faire apparaître plus nette et plus vivante à ceux qui l'approchaient.

Le clinicien ne le cédait en rien au savant. Son sens clinique remarquable était le fruit de son observation fine et patiente, et de son jugement pondéré et sûr, allant toujours droit au but, simplement.

A ces qualités fondamentales s'ajoutaient une dextérité et une ingéniosité naturelles, qui devaient en faire un opérateur merveilleux. Portant sur le terrain pratique ses qualités intellectuelles de clarté et de droiture de jugement, nous le verrons préférer toujours les procédés et les instruments les plus simples; néanmoins, il expérimentait sans parti pris tous les procédés qui lui semblaient mériter l'attention et cherchait à se faire sur eux une opinion assise sur une expérience personnelle.

Les procédés ingénieux qu'il imagina sont nombreux et presque toujours marqués au coin de la pratique.

Faut-il rappeler, d'abord, sa méthode si rationnelle, si simple et si efficace de la dilatation forcée des paupières dans le blépharospasme, qu'il recommande dans son article Cornée du *Dictionnaire Dechambre*, et qui est comme un écho de son passé chirurgical.

Dès ses débuts, il propose et exécute avec succès nombre de fois la double iridectomie dans les leucomes adhérents. Puis il communique un nouveau procédé de *Discission équatoriale de la capsule du cristallin dans l'opération de la cataracte par la méthode linéaire* (1873), pour faciliter l'issue des masses corticales et le nettoyage du sac capsulaire.

Bientôt, sans connaître la publication de Martinache, de San Francisco, il a l'heureuse idée, après de nombreuses expériences sur les animaux, d'appliquer la *cautérisation ignée* aux abcès de la cornée. Cette importante méthode, dont il fait connaître les brillants résultats à la Société de chirurgie (1877), est bientôt employée avec succès par un grand nombre d'oculistes, et il vient encore, au Congrès de Milan (1880), montrer sa simplicité, son innocuité et le soulagement rapide qu'elle procure. Enfin, il étend son application à la cure du kératocône.

Depuis cette époque, Gayet est toujours resté fidèle à la cautérisation ignée, dont il a été le plus grand vulgarisateur.

Bientôt, au Congrès d'Amsterdam (1879), il expose sa nouvelle méthode du *Traitement du trichiasis et de l'entropion par la tarsoplastie*, un de ses procédés les plus connus.

Jugeant illogique de combattre la rétraction cicatricielle du tarse et la déviation des cils, qui en est la conséquence, par un tissu antagoniste de même nature, Gayet estime que le mieux est de remplacer le tissu rétractile par un tissu sain et de donner plus d'ampleur à la paupière. Il détache donc les bords palpébraux du tarse et les maintient écartés du globe en interposant entre eux et lui un lambeau cutané palpébral. C'est bien là une véritable tarsoplastie, et l'on peut dire que l'excellence et la durée des résultats obtenus ont répondu à la justesse de conception de la méthode.

Citons encore un nouveau procédé d'irido-capsulotomie dans les cataractes secondaires (1880) par transfixion au couteau.

En 1884, il propose un nouveau moyen de pénétrer dans la chambre antérieure trop étroite par l'incision de la cornée de dehors en dedans, à l'aide du scarificateur de Desmares.

Puis il perfectionne le procédé de Dransart (1888) pour le traitement du ptosis, en remplaçant les ligatures à la soie par trois anses galvano-caustiques.

Enfin, cette même année, sa grande renommée comme opérateur de la cataracte le fait choisir par l'Allemagne pour faire un rapport sur cette opération au Congrès de Heidelberg. Ce rapport important est une critique judicieuse, en style lumineux et concis, des principes qui doivent guider le chirurgien dans le choix des procédés et la façon de les appliquer.

Gayet montre qu'il a envisagé le problème sur toutes ses faces, avec la pondération que donnent de longues méditations et une vaste expérience.

Il a abandonné délibérément l'extraction linéaire de de Graefe pour revenir à la méthode française de Daviel, qu'il pratique depuis 1885. Quant au siège de l'incision, le choix du limbe cornéen lui semble préférable.

Il insiste surtout sur cette grande règle, qui, pour lui, est la pierre d'achoppement de l'opération de la cataracte : « La grandeur de la plaie doit être proportionnée au volume présumé de la cataracte et à sa réductibilité. Une plaie trop petite est détestable, une plaie trop grande n'a pas d'inconvénient sérieux, » dit-il. Aussi son lambeau va-t-il des 3/7 de la cornée jusqu'à 5 millimètres.

Quant à la forme de l'incision, il la considère comme peu importante ; la seule chose qui lui paraisse importante, c'est que l'incision soit régulièrement taillée, sans coches ni changement de plans, et avec lenteur.

Pour lui, l'iridectomie n'est pas nécessaire, et si parfois elle est utile, elle ne doit pas être un incident opératoire, mais doit être prévue d'avance.

Il préconise et recommande ce qu'il appelle la kératokystitomie, ou discission de la capsule au couteau entre la ponction et la contre-ponction, telle que la faisaient Wenzel et Sanson.

Ce procédé, qui n'est pas plus difficile que beaucoup d'autres manœuvres, « donne à l'opération un brio incomparable, il permet de sonder la nature et la consistance du cristallin, si impor-

tante pour la grandeur de la section avant même que la section soit achevée ; enfin, il supprime un instrument et un temps dangereux de l'extraction ».

Gayet rejette le plus possible l'usage des curettes pour l'extraction des masses corticales, et préconise le lavage de la chambre antérieure, conseillé déjà par Mac Kéown en 1885, combiné et alterné avec le massage du globe.

Enfin, il se déclare peu partisan de l'intervention dans les cataractes secondaires.

Ses tendances chirurgicales s'affirment aussi par sa prédilection constante pour la chirurgie autoplastique des paupières, où son ingéniosité pouvait se développer librement.

Parmi de nombreux procédés que nous ne pouvons énumérer, nous rappellerons seulement son procédé de *Restauration osseuse du rebord de l'orbite* (1892).

Pour remédier à une cicatrice vicieuse, consécutive à une fracture du rebord inférieur de l'orbite, Gayet eut l'idée ingénieuse et hardie de détacher d'abord au foret le rebord orbitaire vicieusement consolidé, puis de le relever et de le maintenir dans cette position par des clous de platine. Le résultat répondit à la justesse de ses idées, et la paupière reprit sa forme naturelle. Enhardi par ce succès, Gayet fait même entrevoir la possibilité d'interventions analogues jusque vers la fente sphénoïdale, dont l'écrasement amène des troubles graves de motilité et de sensibilité.

Sa conception ingénieuse et toute personnelle de la pathogénie du ptérygion l'amène aussi à un procédé opératoire absolument nouveau, qu'il décrit dans ses *Éléments d'ophtalmologie* (1893). Pour lui, le point de départ de l'affection doit être cherché dans la présence sur la conjonctive d'une bandelette cicatricielle horizontale, provoquée par les mouvements des paupières ; l'obstacle apporté par cette bride aux mouvements du globe amènera peu à peu la formation des plis du ptérygion et provoquera la marche progressive de l'onglet par le tiraillement de l'épithélium cornéen. Gayet cherche donc à faire cesser ce tiraillement, en allongeant le ptérygion par une autoplastie conjonctivale au niveau de sa partie médiane sectionnée.

Le traitement du staphylome adhérent le préoccupe aussi, et, dans ses *Éléments d'ophtalmologie*, nous le voyons essayer

de détacher les synéchies iriennes par une double ligature.

Mais bientôt il lui substitue sa méthode plus hardie et plus efficace du renversement temporaire de la cornée (1877).

Ce renversement, qu'il exécute à l'aide de sa pince fixatrice spéciale, après avoir taillé un grand lambeau comprenant les deux tiers de la cornée, met bien en évidence l'iris et le cristallin et répond à de nombreuses indications.

Qu'il s'agisse de corps étrangers saillants dans la chambre antérieure, piquants de châtaigne ou autres, de staphylomes cornéens, de tumeurs ou de kystes de l'iris, de cataractes adhérentes, calcaires ou atrophiques, on pourra toujours, à l'aide de ce procédé, manœuvrer à l'aise et arriver au résultat opératoire désiré.

En 1900, il expérimente longuement et avec succès l'extraction des corps étrangers métalliques par l'aimant géant de Haab, qu'il rend beaucoup plus maniable par la suspension.

Clinicien consommé et opérateur à la fois brillant et ingénieux, tel nous apparaît Gayet, réunissant ainsi au plus haut point toutes les qualités qui avaient fait de lui un des praticiens les plus renommés et les plus recherchés.

Nature ardente et enthousiaste, il sut toujours se garder de ce scepticisme dénigrant et stérile, plus propre au découragement qu'à la découverte féconde. Mais, à mesure que les faits s'accumulaient devant ses yeux toujours en éveil, sa vaste expérience et son sens clinique le rendaient plus prudent dans sa thérapeutique. Ce n'était point cependant un opérateur timide ou timoré; s'il refusait une intervention, c'est qu'en clinicien avisé il pensait au résultat éloigné, pierre de touche d'une bonne thérapeutique, et à l'intérêt du malade avant tout.

Mais il savait à ses heures tenter des opérations qui auraient pu sembler téméraires en des mains moins avisées et moins expérimentées.

Gayet a laissé aussi des œuvres didactiques importantes. Nous rappellerons ses articles classiques du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* : Cornée (1877); Cristallin (1879), qui furent l'occasion de recherches histologiques que nous avons déjà signalées. Puis les articles : Photophobie (1882); Héméralopie (1888) et celui plus important de Glaucome (1883).

Enfin, ces dernières années, il écrivit l'article : *Sur les signes*

oculaires de la mort, dans l'Encyclopédie américaine *System of ocular diseases*, de Lorris et Oliver (1900).

Mais son œuvre didactique la plus importante fut ses *Nouveaux Éléments d'ophtalmologie à l'usage des médecins praticiens* (1893).

Le titre de l'ouvrage indique bien l'idée qui a présidé à sa genèse. Enseigner aux praticiens les connaissances ophtalmologiques indispensables, en les dépouillant de ce qu'elles ont de trop technique et en leur enlevant autant que possible leur caractère de spécialité, tel était le but que Gayet a très heureusement réalisé, en groupant ses leçons cliniques dans un ordre méthodique, d'après la classification anatomique et aussi la filiation pathologique.

Plaçant toujours ses leçons sur les bases solides de l'anatomie et de la physiologie, il montre l'enchaînement logique des symptômes et des phénomènes, et le lecteur suit facilement et simplement l'évolution de la maladie de son début jusqu'à sa fin.

Ajoutez à cela la forme si vivante de la clinique, un style clair et élégant, aux comparaisons parfois imagées et pittoresques, aux aphorismes lapidaires, et vous aurez une idée du plaisir qu'on éprouve à lire ces pages si judicieuses et si mûries.

Chemin faisant, Gayet y expose ses idées sur l'enseignement. Il considérait l'ophtalmologie comme une bonne introduction à la clinique générale, habituant les élèves à l'exactitude de l'observation et à l'application de méthodes précises et rigoureuses sur un théâtre restreint et bien visible, mais il n'abandonnait jamais le terrain de la pathologie générale.

Nous ne pouvons analyser l'œuvre tout entière, mais il suffit d'en lire quelques pages pour savoir ce que fut Gayet comme professeur et pour regretter qu'il n'ait pu compléter son œuvre.

On y trouvera les conseils les plus judicieux, le guide le plus clairvoyant que puisse souhaiter un étudiant dans ses premiers pas dans la carrière.

Gayet ne craint pas de montrer à l'étudiant comment il faut regarder, observer méticuleusement, méthodiquement, en demandant toujours le pourquoi des choses. On sent que Gayet aime l'enseignement parce qu'il aime la jeunesse.

Aussi ses leçons cliniques sont-elles de véritables modèles. Avec quel soin minutieux, méthodique, il analyse chaque symp-

tôme jusque dans ses moindres détails, l'expliquant, l'éclairant par l'anatomie et la physiologie pathologique, pour en déduire toutes les conséquences immédiates et éloignées et la règle de conduite opératoire à tenir pour le plus grand bien du malade. Esprit clair et pratique, Gayet savait faire ressortir le fait saillant, à la fois intéressant et utile, appuyant toujours ses déductions sur les faits innombrables que sa longue pratique lui avait permis d'observer.

Sans cesse préoccupé d'améliorer les méthodes d'enseignement, il cherchait toujours de nouveaux moyens de faire pénétrer les idées autant par les yeux que par les oreilles. Dessins, photographies, appareils ingénieux de démonstration, etc., tout lui est bon pour donner à l'élève une vision nette et claire d'un fait.

A sa visite quotidienne surtout se révélait son amour de l'enseignement, et, durant ces causeries cliniques presque familières, il se montrait maître bienveillant et dévoué, souvent plein de bonne humeur.

Car chez Gayet l'homme aussi était à la hauteur du savant. De cœur chaud et généreux, ferme et loyal, il avait pour ses malades et ses élèves cette bonté paternelle pleine de simplicité et de bonhomie, qui le faisait aimer malgré sa franchise un peu rude et sa vivacité. Il savait aussi être à ses heures énergique et patient. Aimé des pauvres et, des humbles il ne négligeait aucune occasion de faire le bien, et pendant quatorze ans il consacra à la Société protectrice de l'enfance, dont il était le président, un dévouement actif et incessant.

Plaçant très haut son idéal moral, il considérait comme son devoir de professeur et de chef de service de travailler sans cesse à la recherche du mieux et de se rendre utile jusqu'au bout. Aussi, malgré son âge déjà avancé, a-t-il donné sans compter jusqu'au dernier jour son inlassable activité à ses élèves et à ses malades, enseignant autant par sa parole que par son exemple, accomplissant simplement et sans faiblir sa tâche souvent écrasante avec le calme et ferme courage d'un sage.

Sa vie si bien remplie, si passionnément dévouée à la science, à ses malades et à ses élèves, restera comme un grand exemple à suivre.

Pour nous qu'il honora de son amitié, nous garderons avec

reconnaissance sa mémoire fidèle, car il fut pour nous le vrai maître, celui qui emporte à jamais tous nos regrets.

L. AURAND.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES DU PROFESSEUR GAYET

1858. — Oblitération et cicatrisation des artères après la ligature (collab. avec Chauveau). *Soc. de méd. de Lyon*, 19 juillet.

— *Étude expérimentale sur la ligature des artères*. Thèse inaugurale, Paris.

1860. — Réflexions sur la nature véritable du cancer. *Gaz. méd. des hôp. de Lyon*, 31 juillet.

1861. — De l'interprétation des signes physiques extérieurs dans les productions morbides. *Gaz. méd. des hôp. de Lyon.*

1864. — Cas remarquable d'anévrisme artério-veineux traumatique de l'artère et de la veine fémorale profonde. *Soc. des Sc. méd. et Gaz. méd. Lyon*, 16 juillet.

— Note sur plusieurs cas de goitre kystique. *Gaz. méd. de Lyon*, 16 novembre.

— Paralysie présumée syphilitique de tous les nerfs de l'œil, avec cécité. *Gaz. méd. de Lyon*, 16 août.

— Résection du coude pour tumeur blanche. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 30 mars.

— Rupture des muscles droits de l'abdomen. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 6 avril.

— Luxation sous-glénoïdienne compliquée de phénomènes nerveux remarquables. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 6 janvier.

— Résection du genou. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 20 janvier.

— Application du canquoin dans les goitres kystiques. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 13 juillet.

— Anémie syphilitique. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 7 décembre.

1865. — Sur le procédé de herniotomie de Malgaigne. *Gaz. méd. de Lyon*, 16 février.

— Ophtalmoscope fixe. *Soc. des Sc. méd.*, 22 mars.

— Résection du genou. Résultat éloigné. *Soc. imp. de méd.*, 1er mai.

— Trépanation du tibia pour ostéomyélite. *Soc. imp. de méd.*, juin.

— Mémoire sur l'hypertrophie conjonctive généralisée. *Soc. des Sc. méd.*, décembre.

— Lettre sur la piqûre anatomique et son traitement. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*

— Kyste hydatique du foie traité par la cautérisation. Hémorragies intra-kystiques. Mort. *Gaz. méd. de Lyon*, avril.

— Ovariotomie. *Gaz. méd. de Lyon*, avril, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, avril.

1866. — Note sur une entorse de l'avant-bras spéciale aux teinturiers. *Gaz. méd. de Lyon*, 1er mai.

— Note sur un goitre aérien. *Gaz. hebd. de méd.*

1867. — Goitre kystique. *Gaz. méd. de Lyon*, 11 août.

— Rapport sur les cas de mort survenus à Lyon depuis la découverte

de l'anesthésie et qui peuvent être mis à la charge de l'éther. *Gaz. méd. de Lyon*, septembre.

1867. — Hypertrophie des amygdales d'origine traumatique. *Gaz. méd. de Lyon*, 21 juillet.

— Quelques mots sur la scintillation oculaire, à propos d'une observation. *Gaz. méd. de Lyon.*

1868. — Cas d'arrachement du pied par une machine à vapeur. *Gaz. méd. de Lyon*, 1er mars.

— Cas d'iridectomie. *Gaz. méd. de Lyon*, 16 avril.

— Nouvel ophtalmoscope fixe. *Journ. de méd. de Lyon*, 9 avril.

— Nécrose très étendue du crâne. *Gaz. méd. de Lyon.*

— Plaies articulaires, leur traitement. *Gaz. méd. de Lyon.*

-- Étude sur l'assistance des malades à domicile. *Gaz. méd. de Lyon.*

— Rétrécissement cicatriciel de l'orifice du vagin produisant une rétention d'urine. Section du rétrécissement. Guérison. *Gaz. méd. de Lyon.*

— Staphylome de la cornée guéri par l'iridectomie. *Gaz. méd. de Lyon.*

1869. — Corps fibreux de l'utérus. Hystérotomie. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, janvier.

— Étude critique sur un fait d'inoculation du sang de rate du mouton à l'homme. *Lyon médical*, 28 mars.

— Hyperesthésie rétinienne totale. Traitement hydrothérapique. Guérison (collab. avec Fontan). *Lyon médical*, 5 décembre.)

1870. — Observation de tétanos traumatique traité par la section dans l'aisselle de tous les nerfs du plexus brachial. Insuccès. *Lyon médical*, 5 juin.

— Emploi de la pointe métallique dans une fracture grave de la jambe. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*

1872. — Réduction d'une luxation de la mâchoire inférieure datant de plus de trois mois au moyen d'un instrument nouveau. *Lyon médical*, avril.

1873. — Résultat de l'extraction linéaire dans un service de l'Hôtel-Dieu de Lyon. *Lyon médical.*

— De la discission équatoriale de la capsule du cristallin dans l'opération de la cataracte par la méthode linéaire. *Congrès de l'Ass. franç. pour l'avanc. des sciences*, Lyon.

1874. — Quelques applications de l'ischémie chirurgicale. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*

— Cas d'extirpation d'un kyste du ligament large. *Lyon médical*, 26 avril.

— Compte rendu du service du chirurgien-major de l'Hôtel-Dieu de Lyon. Lyon, chez Vingtrinier.

— Aspiration des liquides dans les cavités pathologiques. *Cong. de l'Assoc. franc. pour l'avanc. des sciences, Nantes.*

— Affection encéphalique localisée aux étages antérieurs des pédoncules cérébraux, etc. *Archives de physiol.*

— Des plaies pénétrantes de l'articulation du genou. *Lyon médical.*

— Notice biographique sur Pétrequin. *Lyon médical.*

1876. — Sur quelques points de l'anatomie et de la pathologie de la sclérotique. *Recueil d'ophtalm.* et *Congrès de Clermont-Ferrand.*

— Blépharoplastie. *Comm. à la Soc. de chir. de Paris.*

— De l'inutilité des pansements occlusifs après la kératotomie et la sclérotomie. *Lyon médical*, 23 avril.

— Deux faits pour servir à l'histoire étiologique des paralysies des muscles oculaires. *Gaz. hebd.* et *Rec. d'opht.*

1877. — Cornée. Article in *Dict. encyclop. Dechambre.*
— Traitement des abcès de la cornée par la cautérisation ignée. *Comm. à la Soc. de chir. de Paris.*
— Les écoles publiques et l'hygiène de la vue. *France médicale. Rec. d'ophtalm.*
1878. — Compte rendu de la Clinique ophtalmologique. Lyon, chez Pitrat.
— Fracture directe de l'orbite. Chémosis considérable limité à la paupière inférieure. Guérison. Leçon rec. par Hocquard. *Lyon médical*, 3 février.
— Abcès superficiel de la cornée. Les caractères fournis par l'hypopyon au point de vue du pronostic. *Lyon médical*, avril.
— Cristallin. Article in *Dict. encycl. Dechambre.*
— Sur un point d'histologie de la cataracte capsulaire. *Soc. des Sc. méd. Lyon médical.*
— Traitement du trichiasis et de l'entropion par la tarsoplastie. *Congrès d'Amsterdam.*
1880. — Cautérisation ignée dans les abcès de la cornée. *Congrès de Milan*, 3 septembre.
— Nouveau procédé d'iridectomie dans les cas de cataracte secondaire, *Congrès de Reims*, 14 août.
— Expulsion totale de l'iris, suite de traumatisme par un choc sur le globe oculaire. *Archives d'ophtalm.*
— Tumeur pulsatile de l'orbite. *Congrès d'Alger.*
— De l'antisepsie en oculistique. *Congrès de Londres.*
— Microphotographie dans les laboratoires. *Soc. de biologie.*
— Iconographie photographique appliquée à l'ophtalmologie. Atlas. (coll. avec Hocquard et Masson, chez Georg Lyon.
1882. — Traitement du trichiasis et de l'ectropion par la blépharoplastie. *Ann. d'oculistique.*
— Quelques conseils raisonnés à propos des traumatismes oculaires et des premiers soins à leur donner. *Recueil d'ophtalm.*
— Sur la distribution de la cataracte dans la région lyonnaise. *Congrès de La Rochelle.*
1883. — Formes rares de traumatisme amenant tumeur de l'iris faisant hernie sous la plaie cornéenne. *Comm. à la Soc. franç. d'ophtalm.*, Paris.
— Lésion congénitale de la rétine. *Archives d'ophtalm.*
— Glaucome. Article in *Dict. Dechambre.*
— Staphylome. Article in *Dict. Dechambre.*
1884. — Iridectomie dans le cas d'absence de la chambre antérieure. *Comm. à la Soc. franç. d'oph.*, Paris.
— De la perception des rayons ultra-violets par les opérés de la cataracte. *Comm. à la Soc. franç. d'ophtalm.*, Paris.
— Iridectomie dans les abcès cornéens. *Congrès de Copenhague.*
— Du chlorhydr. de cocaïne dans la chirurgie oculaire. *Lyon médical*, 30 novembre.
— Éducation du sens de la vue chez un aveugle-né. *Soc. d'anthropologie de Lyon.*
— De l'anesthésie en oculistique. *Archives d'ophtalm.*
— Sur l'opération de la cataracte. *Comm. à la Soc. nat. de méd. de Lyon*, mai.
1885. — La tuberculose conjonctivale. *Comm. à la Soc. franç. d'ophtalm.*, Paris.

1885. — Épithélioma des paupières. Prothèse. *Soc. médico-chirurgicale des hôp. de Lyon,* février.
— Sarcomes mélaniques de l'œil. *Soc. médico chirurgicale des hôp. de Lyon,* février.
— Traumatisme de l'œil, ophtalmie sympathique. *Soc. médico-chirurgicale des hôp. de Lyon,* décembre.
— Essai sur l'atrophie du globe oculaire (coll. avec A. Masson). *Archives d'ophtalm.*
— Essai sur le retour de l'extraction de la cataracte à la méthode française. *Lyon médical,* 31 mai.
— Tumeur orbitaire. *Soc. nat. de méd. de Lyon,* 7 décembre.
1886. — De la kérato-kystitomie dans l'opération de la cataracte. *Comm. à la Soc. franç. d'ophtalm.*
— Sur les tumeurs symétriques des deux orbites. *Archives d'ophtalm.*
— Blennophtalmie des nouveau-nés. *Soc. nat. de méd.,* 8 février.
— L'examen des malades en ophtalmologie. Leçon in *Province médicale,* décembre.
1887. — Asepsie oculaire. *Comm. à la Soc. franç. d'ophtalm.,* Paris.
— Ophtalmie purulente des nouveau-nés. Leçon in *Province médicale,* juin.
— Blépharoptose double. Leçon in *Province médicale,* décembre.
— Sur une panophtalmie infectieuse d'origine microbienne, analogie avec l'ostéomyélite. *Soc. nat. de méd. de Lyon,* 24 janvier, et *Archives d'ophtalm.,* mars-avril.
— Les corps étrangers de la conjonctive. Leçon in *Province médicale,* janvier.
— Recherches expérimentales sur l'asepsie et l'antisepsie oculaires. *Soc. nat. de méd.,* 11 juillet, et *Archives d'ophtalm.,* septembre-octobre.
— Néoplasme de la cornée. *Soc. nat. de méd. de Lyon,* 5 décembre.
1888. — Kystes de l'iris. *Comm. à la Soc. franç. d'ophtalm.,* Paris.
— Blépharoptose, cure opératoire. *Soc. nat. de méd. de Lyon,* janvier.
— Héméralopie. Art. in *Dictionnaire Dechambre.*
— L'opération de la cataracte. *Rapport au Congrès internat. de Heidelberg.*
— Deux tumeurs symétriques du globe oculaire. *Archives d'ophtalm.*
— Tumeur érectile de la paupière supérieure. Leçon in *Province médicale,* janvier.
1889. — De l'extraction de la cataracte. Leçon in *Province médicale,* 6 avril.
— De l'entropion. Leçon in *Province médicale,* 23 février.
— Suture de la cornée. *Comm. à la Soc. franç. d'ophtalm.,* Paris.
— Sur un cas d'adénome de la choroïde. *Archives d'ophtalm.*
— Kératite phlycténulaire de la rougeole. *Soc. nat. de méd.,* 18 mars.
— Cataracte zonulaire. *Soc. nat. de méd.,* novembre.
— Ophtalmie sympathique expérimentale. *Soc. nat. de méd.,* décembre.
1890. — Recherches anatomiques sur une ophtalmie sympathique expérimentale. *Archives d'ophtalm.*
— Une question de chirurgie oculaire à travers les âges, l'opération de la cataracte. *Province médicale,* avril.
— Traitement de l'ophtalmie blennorrhagique. Leçon in *Province médicale,* février.
— Corps étranger de l'orbite. *Soc. nat. de méd.,* décembre.
1891. — Essai sur les recherches de l'acuité visuelle après l'opération de la cataracte. Nécessité de l'emploi d'une méthode uniforme. *Livre d'or de Helmholtz.* Stuttgard.

1891. — Sarcome blanc de la choroïde. *Soc. des sc. méd.*, janvier.

— Traitement de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, mars.

— Un kyste des cellules ethmoïdales antérieures. Leçon in *Province médicale*, janvier.

1892. — Restauration osseuse du rebord de l'orbite. *Archives d'ophtalm.*

— Deux tumeurs à marche rapide développées dans l'orbite d'une enfant de 14 ans. *Comm. à la Soc. franc. d'ophtalm.*, Paris.

— Un cas de luxation double du cristallin. Leçon in *Province médicale*, juillet.

1893. — Une observation de cécité intermittente. *Comm. à la Soc. franc. d'ophl.*, Paris.

— *Éléments d'ophtalmologie à l'usage des médecins praticiens*, in-8, chez Masson, Paris.

1894. — Anévrisme artério-veineux de l'orbite. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, février.

— Déterminations oculaires au cours d'affections cardiaques. *Congrès de Rome*, avril.

— Restauration des parties molles dans les lésions traumatiques des paupières. *Congrès de chir. de Lyon.*

1895. — Un essai d'application de la sérothérapie à la diphtérie conjonctivale. *Archives d'ophtalm.*

— Autoplastie des paupières dans un cas de brûlure de la face. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, janvier.

1897. — Du renversement temporaire de la cornée pour opérer à ciel ouvert sur l'iris et la capsule du cristallin. *Comm. à la Soc. franc. d'opht.*, Paris.

— Deux cas de kystes congénitaux intra-orbitaires. *Soc. de chir. de Lyon*, 1er juillet.

— Tumeur mélanique de l'orbite. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 15 mars.

1898. — De la conduite à tenir dans les cas de pénétration dans la chambre antérieure de certains corps étrangers. *Soc. de chir. de Lyon*, décembre.

— Déchirure traumatique du droit externe de l'œil. *Soc. de chir. de Lyon*, 3 mars.

— Un cas de néoplasme oculaire diagnostiqué. *Soc. de chir. de Lyon*, 17 mars.

— Traitement chirurgical de la myopie par l'extraction du cristallin. *Soc. de chir. de Lyon*, 29 avril.

— Exophtalmie intermittente. *Soc. de chir. de Lyon*, 2 juin.

— Sur un cas de strabisme. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 28 mars.

1899. — Tumeur de l'orbite. *Soc. de chir. de Lyon*, 30 novembre.

— Lympho-sarcome généralisé avec tumeurs orbitaires. *Soc. de chir. de Lyon*, 2 février.

— Restauration des paupières ectropionnées. *Soc. de chir. de Lyon*, 13 avril.

1900. — Des signes oculaires de la mort, in *System of ocular diseases*. Norris and Oliver. Philadelphie.

— Extraction des corps étrangers métalliques de l'œil par le procédé de l'aimant. *Soc. de chir. de Lyon*, 18 janvier.

— Traumatisme de l'orbite. Méningite. Mort (coll. avec F. Arloing). *Soc. de chir. de Lyon*, 22 mars.

1900. — Paralysie du trijumeau et du facial inférieur. *Soc. de chir. de Lyon*, 7 juin.
— Anesthésie par le chlorure d'éthyle. *Soc. de chir. de Lyon*, 7 juin.
— Brûlures de la face, cicatrices vicieuses. *Soc. de chir. de Lyon*, 6 décembre.
— Loupe binoculaire de M. Berger. *Soc. nat. de méd.*, 26 mars.
1901. — Recherches sur les déplacements du pigment rétinien dans les divers états pathologiques de l'œil (coll. avec Aurand). *Soc. franç. d'opht.* Paris.
— Angiome de l'orbite. *Soc. de chir. de Lyon*, 14 février.
— Cas de lèpre chez une femme de l'Ardèche. Lésions oculaires. *Soc. de chir. de Lyon*, 14 mars.
— Anévrisme artérioso-veineux de l'orbite. Complications phlébitiques. *Soc. de chir. de Lyon*, 27 juin et 11 juillet.
— Atrophie du nerf optique à la suite d'une blessure par un brin de paille. *Soc. de chir. de Lyon*, 28 novembre.
1902. — Sarcome de l'orbite. *Soc. de chir. de Lyon*, 23 juin.
— Prothèse pour cicatrices vicieuses de la face. *Soc. de chir. de Lyon*, 22 mai.
— Troubles cornéens produits par le sublimé. *Soc. de chir. de Lyon*, 10 juillet.
1903. — Tumeur cérébrale chez une jeune fille. Ponction rachidienne *Soc. de chir. de Lyon*, 4 juin.
— Coup de feu dans l'orbite gauche. Hémorragie sous-méningée tardive *Soc. de chir. de Lyon*, 12 novembre.
1904. — Examen histologique d'une tumeur orbitaire. *Soc. de chir. de Lyon*, 26 mai.
— Enorme corps étranger de l'orbite (lame de couteau). *Soc. de chir. de Lyon*, juin.

DE LA DISCISSION POSTÉRIEURE PRÉCOCE (1)

Par **F. de LAPERSONNE** et **POULARD**

Malgré les éloquents plaidoyers de Knapp et de Da Gama Pinto, la discission précoce des cataractes secondaires ne s'est pas généralisée. D'après leurs statistiques, Knapp la faisait cependant dans 60 p. 100 des cas, avant la sortie du malade, et Gama Pinto dans 61 p. 100, un mois environ après la première intervention. Peut-être redoute-t-on de toucher à un œil qui vient de subir une opération importante, d'autant plus qu'on a signalé quelques accidents infectieux. Ce n'est pas cette crainte qui doit nous arrêter, car nous savons de mieux en mieux

---

(1) Communication au Congrès international de Lucerne.

prendre des précautions contre ces accidents redoutables. La difficulté vient surtout de ce qu'il n'existe pas de procédé opératoire bien réglé, sans danger et donnant des résultats constants.

La discission antéro-postérieure avec l'aiguille de Knapp ne réussit pas toujours, car la capsule se laisse déprimer dans le vitré. La discission au couteau de Græfe a trop de tendance à rouvrir la plaie cornéenne. Quant à la manœuvre délicate proposée par Gama Pinto sous le nom de discission postérieure, elle nous paraît d'exécution difficile. « Le couteau de Græfe est enfoncé dans le globe à 6 ou 8 millimètres du bord cornéen, la lame dans la direction du méridien, le tranchant en arrière, la pointe dirigée vers le centre du globe. Aussitôt après la ponction, on abaisse le manche, on dirige la pointe du couteau vers le bord pupillaire de l'iris du même côté et on transfixe la cataracte secondaire d'arrière en avant. Après avoir traversé la membranule, on relève un peu le manche et on pousse la pointe parallèlement à la surface de la capsule jusqu'au bord pupillaire opposé. A ce point on contre-ponctionne la capsule d'avant en arrière, puis on parfait la section par quelques mouments de scie (1). »

Un fait certain c'est que, dans la formation de la cataracte secondaire, il faut attribuer une part considérable à la cristalloïde postérieure. C'est pour se débarrasser de cette cause d'insuccès que, depuis Rivaud-Landrau, on revient de temps en temps avec Hassner, avec Koenig, à la discission primitive de la capsule postérieure au moment de l'opération de la cataracte. Cette pratique, dont le moindre inconvénient est d'exposer à une perte notable de l'humeur vitrée, ne paraît pas devoir être acceptée. Il n'en est pas moins vrai que c'est sur cette capsule postérieure que viennent se condenser les restes cristalliniens ; ils s'organisent, se chargent d'éléments cellulaires de nouvelle formation et représentent une membrane plus ou moins épaisse, très adhérente à cette cristalloïde et lui faisant perdre complètement sa propriété principale, l'élasticité.

C'est la principale raison des insuccès trop fréquents des dis-

---

(1) Da Gama Pinto, Contribution à l'opération de la cataracte secondaire. *Annales d'oculistique*, 1897, t. CXVII, p. 22.



cissions tardives, les lèvres de la plaie capsulaire n'ayant aucune tendance à s'écarter, quel que soit le procédé employé. C'est pour cela que l'idéal opératoire est alors l'extraction totale, lorsqu'elle est possible.

Au contraire, il est remarquable de voir combien l'écartement se fait avec facilité, lorsqu'on essaie de déchirer le voile peu de jours après l'opération de la cataracte. La plaie capsulaire s'ouvre largement, entraînant avec elle les couches molles adhérentes, tandis que les flocons libres se résorbent rapidement. On pourrait dire que l'élasticité de la membranule est inversement proportionnelle à son âge, et déjà, au bout d'un mois, cette élasticité est bien compromise : il faut donc que cette discission soit très précoce.

Pour arriver à déchirer la capsule postérieure en produisant le minimum de traumatisme, nous avons fait faire par Lüer une aiguille à pointe très acérée, ayant un tranchant légèrement recourbé en forme de faucille. La tige de l'instrument est malléable, ce qui permet de le courber suivant la saillie du rebord orbitaire supérieur.

Lorsque, du huitième au quinzième jour, la chambre antérieure étant bien reformée et aucune réaction infectieuse iridocyclitique ne s'étant produite, le champ pupillaire, dilaté par l'atropine, apparaît obstrué par les masses abondantes, qui ne manqueraient pas de former une épaisse cataracte secondaire, nous procédons de la manière suivante :

L'œil étant fortement cocaïnisé, en associant au besoin l'adrénaline, et toutes les précautions aseptiques et antiseptiques étant prises, nous écartons les paupières au moyen du blépharostat et nous fixons le globe au moyen d'une pince sans arrêt. Il est nécessaire de bien éclairer avec un photophore électrique. L'aiguille, dont la tige a été plus moins recourbée suivant la saillie orbitaire, est enfoncée au niveau du méridien vertical de l'œil, à 1 ou 2 millimètres au-dessus du sommet du lambeau, par conséquent en pleine sclérotique. La pointe est dirigée vers le centre de l'œil et passe en arrière de la capsule, le tranchant tourné en avant. Lorsque nous jugeons que le centre de l'œil est atteint, nous abaissons le manche de l'instrument, de manière à faire saillir la pointe exactement au niveau du bord inférieur de la pupille très dilatée. La pointe embroche

alors d'arrière en avant la capsule qui est tendue et maintenue par l'humeur aqueuse, dont il ne s'est pas écoulé une goutte. Il suffit alors de retirer doucement l'aiguille, en maintenant la pointe saillante en avant, pour voir le tranchant sectionner la capsule et produire une large brèche, dont les lèvres, s'écartent immédiatement. Cet écartement est quelquefois considérable et la capsule semble disparaître derrière l'iris; dans les cas les moins favorables, l'écartement est plus grand en haut qu'en bas, de telle sorte que l'ouverture prend la forme d'un V ouvert en haut. La pupille nouvelle apparaît alors d'un beau noir, et les débris capsulaires viennent border l'iris. S'il reste dans le champ pupillaire quelques flocons mobiles n'ayant plus aucun point d'appui sur la capsule, ils se résorbent rapidement. L'aiguille étant retirée, il ne doit s'écouler ni humeur aqueuse ni humeur vitrée.

Cette retouche opératoire est un peu douloureuse, malgré l'emploi de la cocaïne, mais elle n'est suivie d'aucune réaction inflammatoire : il est vrai que nous avons pris autant de précautions que pour une opération de cataracte.

Nous avons commencé à nous servir de ce procédé en septembre 1903, et jusqu'ici le nombre de nos interventions a été limité à 13. C'est dire que nous ne l'avons employé que pour des cas bien déterminés : ceux dans lesquels, en raison de l'abondance des masses adhérentes et de l'épaisseur de la membranule, le malade ne paraît avoir rien gagné à son opération, au point de vue optique. Elle pourrait être faite dans des cas plus légers.

Tous nos opérés avaient subi l'extraction combinée, mais nous pensons que ce moyen pourrait être essayé après l'intervention simple, pourvu que la pupille fût fortement dilatée ; il nous paraît sans inconvénient, en faisant la ponction scléroticale, de traverser l'iris à la base, au moyen de notre fine aiguille.

C'est du seizième au dix-septième jour que nous avons fait cette discission postérieure, mais on ne peut établir aucune règle fixe. Il faut tenir compte de la coaptation plus ou moins parfaite des lèvres de la plaie, de la réformation plus ou moins rapide de la chambre antérieure, de l'absence de réaction inflammatoire. S'il était nécessaire d'établir une moyenne, nous dirions que c'est le douzième jour qui est le plus favorable.

En tenant compte de toutes ces indications et en prenant les plus minutieuses précautions, cette retouche n'a pas retardé d'un jour la cicatrisation, et ces malades sont sortis de la clinique, ayant déjà une très bonne acuité visuelle, variant de 1/3 à 1 avec les verres appropriés. Nous les avons revus presque tous et nous les avons suivis plusieurs mois; non seulement le résultat s'est maintenu, mais chez quelques-uns même la vision s'est sensiblement améliorée. Dans deux cas où l'écartement avait été moins complet et où il existait ce V ouvert en haut, nous avons été agréablement surpris, au bout de deux ou trois mois, de constater un champ pupillaire absolument net, les restes capsulaires étant probablement cachés derrière l'iris.

Tel est le procédé que nous avons soumis à nos collègues du Congrès d'ophtalmologie. Les résultats très encourageants qu'ils nous ont donnés nous permettront d'étendre les indications de son emploi. Malgré tout, nous ne pensons pas qu'il faille, de propos délibéré, déchirer, peu après l'opération de la cataracte, toutes les membranules qui apparaissent dans le champ pupillaire. Nous savons trop bien que beaucoup de ces couches molles se résorbent, que beaucoup de membranules incomplètes permettent une bonne acuité visuelle. Il y a une chose qu'on ne doit jamais oublier, c'est qu'avant tout il faut se laisser guider par les indications cliniques.

LA MYDRIASE A BASCULE OU L'INÉGALITÉ PUPILLAIRE A BASCULE (1)

(suite)

Par M. **H. FRENKEL**, agrégé, chargé de cours de Clinique ophtalmologique à l'Université de Toulouse.

B. — **Mydriase à bascule provoquée.**

Déjà König (20 *bis*) a attiré l'attention, en 1899, sur la nécessité de séparer la pseudo-mydriase à bascule de la mydriase à bascule vraie, mais c'est à Piltz (33) que revient le mérite d'avoir précisé les diverses conditions qui permettent de provoquer

(1) Voy. ces *Archives*, même année, p. 596.

expérimentalement ce phénomène dans les cas appropriés. Ces conditions sont au nombre de trois, d'après Piltz, à savoir :

1° Inégalité d'excitabilité réflexe à la lumière aux deux yeux ;

2° Inégalité du réflexe à l'accommodation des deux pupilles ;

3° Inégalité de contraction des pupilles par la contraction de l'orbiculaire (inégalité du réflexe de Westphal-Piltz).

Les trois observations suivantes de Piltz en constituent les exemples-types :

1° *Inégalité d'excitabilité réflexe à la lumière.*

X..., 27 ans, paralytique général. Les pupilles sont dilatées, à bords irréguliers, PG > PD.

Réaction à la lumière : 1° directe, à gauche assez rapide et prononcée, à droite presque nulle ; 2° consensuelle, à droite nulle, à gauche obtenue difficilement.

La réaction à l'accommodation et à la convergence est bonne des deux côtés, plus prononcée à gauche.

Avec un éclairage moyen, PG > PD ; avec un éclairage soudain et intensif, l'inégalité change aussitôt, PD > PG.

Lorsque le malade se tient le dos tourné à la fenêtre, PG > PD ; s'il se tourne vers la fenêtre, PD > PG.

Je pus constater, plus tard, que chaque matin la pupille gauche était plus étroite que la droite, chaque soir elle était plus large.

2° *Inégalité du réflexe à l'accommodation et à la convergence.*

Femme, 29 ans, atteinte de paralysie générale. Les réflexes à la lumière ne sont pas altérés. Le réflexe à l'accommodation et à la convergence, normal à droite, est notablement diminué à gauche.

Lorsque le malade fixe un objet éloigné, PD > PG ; lorsque l'objet est rapproché suffisamment, PG > PD.

3° *Inégalité du réflexe de Westphal-Piltz.*

Homme de 50 ans, syphilitique, paralytique général. Les deux pupilles sont agrandies, à bords irréguliers, PD > PG.

Réaction à la lumière : 1° directe, à droite nulle, à gauche assez prompte, mais peu accentuée ; 2° consensuelle, faible des deux côtés.

Après occlusion énergique des deux yeux, PD, qui avant l'occlusion était très large, devient très rétrécie et se dilate de nouveau très lentement.

Avant l'expérience, PD > PG, du double. Après plusieurs occlusions successives et énergiques des deux yeux, l'inégalité a changé PG > PD.

Piltz rapporte un autre cas du même genre que le précédent.

L'observation de Schwarz (40) et de König (20 *bis*) rentrent dans la première catégorie. L'observation de Bielschewski (3), dans la deuxième catégorie des conditions établies par Piltz.

Obs. de Schwarz. — H., étudiant en médecine, âgé de 25 ans, a remarqué depuis longtemps que ses pupilles sont parfois inégales, tantôt à droite, tantôt à gauche plus grandes. Ni syphilis, ni affection cérébro-médullaire. OD — 2 cyl. — 0,75 V 5/6, punctum proximum à 9 centimètres avec cyl. — 0,75. OG — 1,5 V 5/12, punctum proximum à 9 centimètres.

Réactions pupillaires : avec éclairage du jour PD > PG, PD ne réagit pas à la lumière, PG réagit bien à la lumière directe et consensuelle.

Avec éclairage faible, PG > PD, PG réagit peu à la convergence, PD réagit bien à la convergence.

Obs. de König. — Paralysie générale. La pupille gauche est rigide à la lumière ; la droite réagit assez bien. A une lumière modérée, on a PD > PG. Au grand jour, PG > PD, et, à mesure que la clarté diminue, la pupille droite devient plus large, tandis que la gauche ne varie pas, de sorte qu'à un moment donné PD > PG.

Ræcke (34) a constaté 15 fois le phénomène de mydriase à bascule provoquée chez des paralytiques généraux.

L'observation de Bielschewski (3) mérite d'être rapportée ici, parce qu'elle montre par quel mécanisme peut être provoquée l'inégalité à bascule dans certains cas.

Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans, atteinte de l'affection rare décrite sous le nom de « paralysie cyclique congénitale du moteur oculaire commun ». Cette malade, opérée de son ptosis qui faisait partie de la paralysie III du côté droit, présenta les phénomènes suivants. Il y avait un nystagmus presque continuel et une acuité OD, V = 5 p. 100. Og normal. La pupille gauche restait de même largeur, si l'éclairage et l'accommodation ne variaient pas. La pupille droite variait de 3 à 9 millimètres, quelle que fussent l'intensité de l'éclairage et le point de fixation. Les variations étaient périodiques, toutes les 20 à 30 secondes, et coincidaient avec les mouvements d'adduction et d'abduction dont était animé cet œil. L'œil gauche ne subit nullement l'influence des changements de l'œil droit. Dans l'espace d'une minute environ, l'œil droit exécute des mouvements d'adduction et d'abduction (compliqués de mouvements secondaires qui ne nous intéressent pas ici) au cours desquels la pupille droite change de grandeur, de sorte qu'elle est tantôt plus large (en abduction), tantôt plus étroite (en adduction) que sa congénère. On peut, d'ailleurs, influencer ce jeu qui a lieu spontanément, par des mouvements de l'œil gauche dont les réponses pupillaires sont normales.

Il y a ici quelque chose d'analogue à ce que nous avons observé dans notre premier cas de réaction paradoxale à la lumière, où il y avait le même jeu d'alternative de myosis et de my-

driase suivant la position de l'œil atteint d'insuffisance de convergence (9). On peut donc, si l'on veut, adopter une quatrième condition de réalisation d'inégalité pupillaire à bascule expérimentale, qui consiste dans l'abolition du réflexe à la lumière avec insuffisance de convergence d'un seul côté. En réalité, cette condition se rapproche de la deuxième variété de Piltz.

Nous avons récemment observé un cas de glaucome absolu, dans lequel l'inégalité pupillaire à bascule a pu être provoquée soit par changement de l'éclairage, soit par changement de convergence.

OBSERVATION III. — *Mydriase paralytique unilatérale. Mydriase à bascule expérimentale.* — P..., Jeanne, 63 ans, a reçu, il y a 3 ans, sur l'œil gauche, un coup avec un morceau de bois, mais n'a eu ni rougeur, ni douleur, ni inflammation de l'œil. La vue a commencé à baisser 2 ans après l'accident et a été dans l'espace de dix mois complètement abolie. Donc, depuis deux mois, la malade ne voit plus rien de son œil gauche, elle est sujette à des étourdissements, mais n'a jamais eu de paralysie. L'œil n'a jamais été douloureux, et jamais elle n'aurait vu d'arc-en-ciel autour des flammes de l'éclairage artificiel. Elle n'a d'ailleurs jamais été malade.

Les globes oculaires ne présentent rien qui soit anormal ; leur mobilité est parfaite. Tonus : OD — T*n*, OG — T + 1. Cornées normales des deux côtés ; chambre antérieure non diminuée ni à droite, ni à gauche ; l'iris a conservé sa couleur normale.

Les pupilles sont rondes, inégales et, suivant les conditions, présentent de la *mydriase en bascule*. Considérées dans le regard au loin et avec l'éclairage faible, PD > PG, à savoir : PD = > 7 2,3 de millimètres, PG = 6 millimètres. Par contre, dans le regard au loin et avec éclairage fort ou dans la convergence, PG > PD ; dans le premier cas PD = 4 millimètres, PG = 6 millimètres ; dans le deuxième, PD = 3 mm. 2,3, PG = 6 millimètres.

Réflexes à la lumière : OD = réflexe direct existe, réflexe consensuel aboli, OG = réflexe direct et consensuel abolis.

Réflexes à l'accommodation et à la convergence : OD — normal, OG — aboli.

Éclairage oblique OD. — Rien de particulier ; OG, cataracte souscorticale, équatoriale, partielle.

Examen ophtalmoscopique. — Éclairage faible. OG, cavaliers nombreux, surtout du côté nasal ; pas de trouble du vitré.

Image renversée. Fond de l'œil très bien visible. La papille présente une coloration grisâtre sur laquelle on distingue l'excavation centrale (physiologique) plus blanche. De cette excavation sortent des aisseaux, qui se rend ent sur le bord temporal de la papille et, arri-

vés ici, font un coude avant de se distribuer sur la rétine. Tous ces vaisseaux sont fortement rejetés du côté temporal. La déviation parallactique montre l'excavation de la papille du côté temporal. Un mince cercle sclérotical circulaire sépare le gris de la papille du rouge de la rétine.

Le reste du fond de l'œil paraît normal.

Acuité visuelle : OD — V = 1/4 sans verre, — ODV = 1, — OG = O. Pas de perception lumineuse.

Diagnostic. — OG, glaucome simple absolu. Paralysie du sphincter pupillaire et de la réaction à l'accommodation. Mydriase à bascule expérimentale.

Cette observation montre que dans le glaucome absolu, où la mydriase est moyenne du côté amaurotique, l'immobilité de la pupille crée des conditions favorables pour la mydriase à bascule provoquée soit par variation de l'intensité de l'éclairage, soit par variation de la convergence. Le réflexe de Westphal-Piltz n'a pas été recherché.

VALEUR DIAGNOSTIQUE DE LA MYDRIASE A BASCULE

Quelle est la valeur séméiologique du phénomène que nous étudions? Pour répondre à cette question, il faut d'abord s'entendre sur ce que nous appelerons mydriase à bascule. Il y a lieu d'abord de bien distinguer la mydriase à bascule spontanée et celle provoquée.

a) La mydriase à bascule *spontanée* n'est pas absolument la même chose que l'inégalité pupillaire à bascule spontanée. A vrai dire, la mydriase à bascule spontanée veut dire mydriase *pathologique* d'un côté, ensuite même phénomène pathologique de l'autre côté, tandis que l'inégalité pupillaire à bascule peut résulter des variations de la pupille d'un seul côté. Mais, comme dans la littérature on a confondu ces deux éventualités, comme la véritable mydriase de chaque côté est encore plus rare que l'inégalité pupillaire à bascule, nous acceptons provisoirement, et pour ne pas compliquer la discussion, le terme de mydriase à bascule comme terme générique.

Or, la mydriase à bascule spontanée nous paraît être toujours une mydriase *spasmodique*, par excitation directe ou réflexe du sympathique oculaire. La mydriase paralytique n'est pas susceptible de rétrocéder et de réapparaître de nouveau, même d'un seul

côté, à plus forte raison des deux côtés. La mydriase à bascule s'observe aussi bien dans les affections organiques que dans certaines affections fonctionnelles, mais dans ces dernières elle est peut-être plutôt provoquée que spontanée. Dans les affections organiques, elle apparaît au cours de maladies nerveuses (paralysie générale, ataxie locomotrice, sclérose en plaques, myélite cervicale, etc.), ou dans les maladies extra-rachidiennes qui agissent sur le sympathique (carcinomatose, etc.). Dans sa variété fonctionnelle, la mydriase à bascule peut être symptomatique d'affections apparaissant dans les viscères d'un côté, puis de l'autre (pneumonie, pleurésie, bacillose).

En ce qui concerne les névroses, telles que l'hystérie, la neurasthénie, etc., nous pensons que les cas publiés sont rapportés trop sommairement pour qu'on puisse se prononcer sur la question de savoir s'il y avait mydriase spontanée ou due aux conditions d'observation. Cette question mérite d'être reprise sur de nouvelles bases.

b) La mydriase à bascule *provoquée* a une valeur séméiologique très différente, suivant qu'elle est due à une excitabilité différente des deux rétines et existe en dépit des bonnes réactions pupillaires, ou bien qu'elle s'accompagne de troubles pupillaires. Ce n'est que dans ce dernier cas qu'elle peut aider à attirer l'attention sur l'existence d'une lésion pathologique. Ce sera le plus souvent un trouble de la réaction à la lumière, à l'accommodation ou à la convergence, à la contraction de l'orbiculaire des paupières d'origine centrale ou locale. A ce titre, les cas de glaucome méritent d'être étudiés tout spécialement. Mais dans tous les cas la constatation de ce phénomène exigera une recherche systématique de toutes les réactions, sans négliger l'examen ophtalmoscopique.

Il nous paraît que chacune des variétés de mydriase à bascule comporte une discussion approfondie de tous les symptômes concomitants avant de recevoir sa signification diagnostique réelle.

VALEUR PRONOSTIQUE DE LA MYDRIASE A BASCULE

Si Rœhlmann (35), Hirschberg (16), Mendel (24) croyaient devoir attacher à ce symptôme une fâcheuse signification, comme

symptôme avant-coureur d'une affection organique grave, en revanche Uhthoff (44), Pelizaeus (30), Riegel (36), Miklaszewski (26), Schaumann (38), de même que Iblitz (17), Felten (8) et nous-même (10) avons protesté contre ce qu'une telle affirmation avait d'absolu. En réalité, la valeur pronostique de la mydriase à bascule est très inégale suivant chaque cas particulier.

Spontanée, cette variété d'inégalité pupillaire n'est pas absolument dépourvue de signification pathologique, mais le pronostic sera évidemment variable selon la cause qui aura déterminé l'excitation sympathique.

Provoquée, elle offrira quelquefois un pronostic sérieux dans les cas fréquents de rigidité pupillaire d'origine centrale, un pronostic moins grave dans les cas d'immobilité pupillaire d'origine locale (glaucome) et un pronostic bon, lorsque les réactions pupillaires sont normales. Dans chaque cas particulier, il y aura donc lieu de procéder à une enquête approfondie.

Au sujet de la valeur pronostique de ce phénomène, Heddaeus (15) s'exprime ainsi : « Dans la mydriase à bascule, dans laquelle j'ai plus d'une fois vu la paralysie d'accommodation participer au changement de côté, l'examen de l'accommodation possède une valeur non seulement diagnostique, mais encore pronostique, parce qu'il nous offre une mesure bien plus sûre que la mensuration de la pupille, pour savoir si l'affection est en voie de progression ou de régression, pour savoir si, par exemple, le changement de côté a été provoqué par l'adjonction à la parésie légère d'un côté une paralysie plus grave de l'autre ou bien par la guérison de la paralysie d'un côté alors que l'autre n'a pas changé, etc. La mydriase à bascule dépend, d'après mon expérience, le plus souvent (toujours ?) d'une paralysie du moteur oculaire commun. »

Nous n'avons pas besoin d'insister jusqu'à quel point nous différons d'avis de M. Heddaeus, dont la grande compétence en matière de séméiologie pupillaire nous a imposé le devoir de citer textuellement l'opinion.

CONCLUSIONS

1° La distinction entre la mydriase à bascule spontanée et celle provoquée par les conditions de l'observation est très

importante. Pour constater la mydriase à bascule spontanée, il est nécessaire d'éviter qu'un œil ne soit éclairé plus fortement que l'autre. La mydriase à bascule spontanée est peu commune, celle provoquée est assez fréquente.

2° La mydriase à bascule spontanée est toujours due à une excitation du sympathique oculaire, alternativement d'un côté et de l'autre, et s'accompagne quelquefois de l'agrandissement de la fente palpébrale du même côté. Il n'est pas démontré que cette mydriase puisse être paralytique, la mydriase paralytique ayant peu de tendance à retrocéder et à se reproduire alternativement aux deux yeux.

3° La mydriase à bascule spontanée peut être organique dans les affections du système nerveux central (paralysie générale, ataxie locomotrice, sclérose en plaques, myélite cervicale, etc.) ou extra-rachidiennes qui retentissent sur le grand sympathique au cou ; elle peut être fonctionnelle, quand diverses affections viscérales provoquent par voie réflexe une mydriase, tantôt d'une pupille, tantôt de l'autre. Si l'on a signalé fréquemment la mydriase à bascule dans les névroses, cette fréquence même permet de supposer qu'il s'agit peut-être de la mydriase à bascule provoquée. Enfin, la mydriase à bascule physiologique n'est probablement pas spontanée, mais doit être envisagée comme dépendant des conditions d'observation.

4° La mydriase à bascule provoquée s'observe toutes les fois où l'excitabilité réflexe de la pupille à la lumière, ou à l'accommodation et à la convergence, ou à la contraction de l'orbiculaire des paupières est plus faible d'un côté que de l'autre. Cela a lieu dans les affections s'accompagnant du signe d'Argyll-Robertson unilatéral, de la paralysie de l'accommodation unilatérale ou d'abolition du réflexe Westphal-Piltz d'un seul côté (Piltz).

Mais cela peut s'observer aussi dans les cas avec intégrité des réflexes pupillaires, chez certains sujets, lorsque l'éclairage latéral provoque une bonne contraction de la pupille éclairée et une médiocre contraction du côté opposé. En effet, l'excitation lumineuse de la rétine ne donne pas une réaction consensuelle aussi puissante que l'excitation de la macula.

5° Au point de vue du diagnostic, la mydriase à bascule spontanée bien constatée pourrait avoir une certaine valeur, s'il est vrai

que chez l'homme sain elle n'existe jamais, comme nous inclinons à le croire. Quant à celle provoquée, elle n'est qu'un moyen détourné pour confirmer l'existence d'un trouble dans les réactions pupillaires quand ce trouble existe, ce qui n'est pas absolument toujours le cas.

6° Le pronostic de la mydriase à bascule spontanée n'est pas aussi grave que le croyaient certains auteurs, mais devient cependant sérieux, si l'on maintient la définition que nous en donnons. Elle signifie alors excitation passagère du sympathique alternativement d'un côté et de l'autre. Le pronostic de la variété provoquée dépend de l'existence de troubles des réactions pupillaires, ainsi que de leur origine.

1. Aurand (L.), et Frenkel (H.), Mydriase spasmodique et mydriase paralytique unilatérale hystérique. *Revue de médecine*, 10 octobre 1896.
2. Bach (L.), *Zeitschr. fur Nervenh.*, t. XVII, p. 456 ; *Arch. für Ophthalm.*, 1904, t. LVII, p. 227.
3. Bielschewski (A.), Ein Beitrag zur Kenntniss der Pupillenphänomene. *Klin. Monatsh. für Augenh.*, 1903, t. XLI, suppl., p. 308.
4. Binswanger, Die Hysterie. *Handbuch von Nothnagel*, Wien, 1904.
5. Blok, Paralysie de l'accommodation et mydriase d'origine hystérique. *Annales d'oculist.*, 1898, t. CXIX, p. 193.
6. Chaslin (Ph.), *La Confusion mentale primitive*, Paris, 1895.
7. Elschnig, *Die Functionsprüfung des Auges*, 1896, p. 119.
8. Felten, *Ueber Pupillendifferenz bei Ausschluss von Nerven u. Augenleiden.* Thèse de Bonn, 1895.
9. Frenkel (H.), Sur la réaction dite paradoxale de la pupille. *Revue de médecine*, 1896, t. XVI.
10. Frenkel (H.), Étude sur l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez les personnes saines. *Revue de médecine*, octobre 1897 et février, mai 1898.
11. Frenkel (H.), Même sujet. *Presse médicale*, 1897, n° 77.
12. Gajkiewicz, Wl. O zrenicy w. stanie zdrowia i choroby, Varsovie, 1902 (en polonais).
13. Gessner, Ueber die springende Mydriasis. *Münch. med. Woch.*, 1901, n° 11.
14. Graefe (A. von), Fall von ephemerer und stets auf's Neue auftretender Mydriasis. *Archiv für Ophthalmol.*, 1857, t. III, *b*, p. 359.
15. Heddaeus (E.), Sémiologie der Pupillenbewegungen. *Graefe Sæmisch Handbuch*, 1904, 2e éd., t. IV, p. 794.
16. Hirschberg, *Berl. med. Gesellsch.*, 25 novembre 1885. *Berl. klin. Woch.*, 1886, n° 1.
17. Iblitz, *Kommt Pupillendifferenz auch bei Leuten vor, welche nicht Augen oder Nervenkrank sind.* ? Thèse de Bonn, 1893.
18. Jacovidès, Un cas de mydriase hystérique alternante et intermittente. *Arch. d'Ophtalm.*, octobre 1898.
19. Janowski, Discussion au Congrès des natur. et médecins à Cracovie, Anal. in *Neurol. Centralbl.*, 1901, p. 684.

20. Kraepelin, cité par Gajkiewicz, *loc. cit.*, p. 126.
20 *bis*. W. Kœnig, Ueber springende Pupillen in einem Falle von cerebraler Kinderlaehmung, etc. *Deut. Zeitschr. für Nervenh.*, 1899, t. XV, p. 122.
21. Lapersonne (de), Sur la pathogénie de certaines formes de mydriase. *Arch. d'Ophtalm.*, 1890, t. X, p. 430.
22. Lübbers (A.), Angenveraenderungen bei disseminirter Herdsklerose. *Archiv für Psych.*, 1897, t. XXIX, p. 768. — Même sujet, Marburg, 1897.
23. Magnus, *Klin. Monatsbl. für Augenh.*, 1887, t. XXV.
24. Mendel, *Berl. med. Gesellsch.*, 28 novembre 1885. *Berl. klin. Woch.*, 1886, n° 1.
25. Mignot, *Contrib. à l'étude des troubles pupillaires dans quelques maladies mentales*. Thèse de Paris, 1900.
26. Miklaszewski (O.), O zmiennéj nierownosci zrenic. *Kronika lekarska*, 1900, n°s 1-2; 1901, n°s 4-5, en polonais. Analysé in *Neurol. Centrabl.*, 1901.
26 *bis*. Nettleship, cité par Uhthoff, *loc. cit.* (45).
27. Ogle, *Med. chir. Transact.*, t. XLI, p. 397. Analysé in *Schmidt's Jahrb.*, 1860, t. CV, p. 91.
28. Oppenheim (H.), *Charité Annalen*, t. XIII, p. 335.
29. Oppenheim (H.) und Siemerling (E.), Beitrag zur Pathologie des Tabes dorsalis, etc. *Archiv für Psychiatrie*, 1887, t. XVIII, p. 145, 543.
30. Pelizaeus, Zur Differentialdiagnose der Neurasthenie. *Deut. Medizinal Zeitung*, 1889, n°s 27-28.
31. Pick, Die Diagnose der progress. Paralyse in ihrem Prodromalstadium. *Prager mediz. Woch.*, 1899, n° 41.
32. Pick, Ueber Pupillendifferenzen bedingt durch differente Wirkung der direkten und indirekten Beleuchtung. *Neurol. Centralbl.*, 1900, n° 20, p. 930.
33. Piltz (J.), Experimental erzeugter reciproker Wechsel der Pupillendifferenz beiprogress. Paralyse. *Neurol. Centralbl.*, 1900, n°s 10, 11, p. 434 et 501.
34. Raecke, Statist. Beitrag zur Etiologie und Symptom. der progress. Paralyse. *Archiv für Psychiatrie*, 1901, t. XXXV.
35. Raehlmann, Ueber die neuropathol. Bedeutung der Pupillenweite. *Volkmann's Sammlung klin. Vorträge*, 1880, n° 185, Chirurgie.
36. Riegel (W.), Ueber die springende Mydriasis. *Deut. Zeitschr. für Nervenh.*, 1900, t. XVII.
37. Roque (F.), De l'inégalité des pupilles, etc. *Soc. de biologie*, 10 août 1869; *Gaz. médic. de Paris*, 1869, p. 639.
38. Schaumann (O.), Ueber die Häufigkeit und klinische Bedeutung der Pupillendifferenz, etc. *Zeitschr. für klin. Medizin.*, 1903, t. XLIX, p. 61.
39. Schneider, cité par Gajkiewicz, *loc. cit.*, p. 126.
40. Schwarz (O)., Ein Fall von rechtsseit. unvollständ. reflektor. und linksseit. unvollst. accommod. Pupillenstarre. *Centralbl. für Augenh.*, décembre 1894, p. 357.
41. Séglas (J.), *Leçons cliniques sur les maladies mentales*, Paris, 1895.
42. Siemerling (E.), Ueber die Veränder. der Pupillenreaction bei Geisteskrankh. *Berl. klin. Woch.*, 1896, n° 44, p. 974.
43. Struempell, *Lehrbuch.*, 1892, p. 234.
44. Uhthoff, *Berl. med. Gesellsch.*, 25 nov. 1885; *Berl. klin. Woch.*, 1886, n° 1.
45. Graefe-Saemisch, *Handbuch der Augenheilk.*, 1904, 2e éd., Bd. XI, Cap. XXII, Th. II, p. 239.

46. WILKS, *Guy's Hosp. Rep.*, 1860, t. VII, cité par NASSE, *Allgem. Zeitschr. für Psych.*, 1868, t. XXV.
47. VIGNÈRES (U.), *Contribution à l'étude de la mydriase à bascule.* Thèse de Toulouse, 1904.

HYGIÈNE A SUIVRE POUR COMBATTRE LES MALADIES DES YEUX EN ALGÉRIE (1)

Par M. le docteur **A. CANGE**, médecin-major de l'armée, professeur suppléant à l'École de médecine d'Alger, et M. **Ch. DELOGÉ**, externe des hôpitaux de Paris.

S'il est un fait depuis longtemps connu et indiscuté, c'est la fréquence extrême des maladies des yeux en Algérie. Cette atteinte profonde des populations algériennes reconnaît des causes multiples, qu'il importe de préciser, pour leur opposer, en toute connaissance de cause, des mesures prophylactiques efficaces.

On ne saurait accorder qu'une influence indirecte au climat, aux chaleurs accablantes de l'été, aux refroidissements brusques, aux variations nyctémérales de la température, toutes causes qui agissent sur la réceptivité de l'individu, et dont l'importance a, plus d'une fois, été mise en relief dans la pathologie générale de l'infection.

D'autres éléments atteignent plus directement l'organe de la vision. Tels sont, notamment, la lumière éclatante et la réverbération. Mais l'offense la plus grave résulte de la poussière et du sable, particulièrement abondants en Algérie, et qui, soulevés en d'épais tourbillons par le vent chaud du désert, viennent fréquemment traumatiser la conjonctive.

Ainsi, d'après certains documents, la courbe annuelle de la conjonctivite granuleuse subirait deux recrudescences : l'une, légère et inconstante, en avril et en mai ; l'autre, constante et accentuée pendant les mois d'août, septembre et octobre, c'est-à-dire dans les moments où la température est le plus élevée, la lumière le plus éclatante et la poussière plus abondante du fait du

(1) Rapport au Congrès colonial de 1904.

vent et de la sécheresse. Ainsi s'expliquent encore ces irritations légères et superficielles, fort importunes par leur répétition, dont se plaignent la plupart des étrangers après un séjour dans les régions du Sud. De là aussi ces micro-traumas, qui, par les érosions et les desquamations qu'ils déterminent, favorisent merveilleusement l'infection, ou réveillent une infection déjà existante.

Que penser des influences de l'altitude et de la race ? Contrairement à l'opinion de Fuchs, il ne semble pas exister de relations bien précises entre l'altitude et l'infection : le trachome prospère également sur la montagne et dans la plaine. On peut en dire autant de la race. La population algérienne se compose d'Européens (Français, Espagnols, Italiens, Maltais) et d'indigènes (Arabes, Kabyles, Israélites). Or, parmi les Européens, ce sont les Espagnols surtout qui sont frappés ; parmi les indigènes, les Kabyles et les Israélites. « Eh bien, écrit le professeur Bruch, le Juif n'est pas granuleux pour la raison qu'il vient de Palestine ou parce qu'il est circoncis ; il est dévoré par le trachome quand il est misérable et malpropre, tandis qu'il a des yeux parfaitement sains quand il vit dans l'aisance et suit une bonne hygiène. Si, parmi les Européens, l'Espagnol est le plus atteint, c'est parce qu'il est souvent malpropre, peu intelligent, réfractaire aux préceptes de l'hygiène. » (Congrès de chirurgie, 1900.) D'autre part, M. Morax nous a appris qu'à Alexandrie les enfants et orphelins abandonnés, presque tous Européens, sont, peu de jours après leur naissance, placés chez des nourrices indigènes, où ils séjournent pendant deux années avant de réintégrer l'orphelinat. Dans ces conditions, il s'agit en somme d'enfants européens subissant l'existence d'enfants indigènes pendant les deux premières années de la vie ; les questions de race ne peuvent plus être invoquées. Or, sur 63 nourrissons examinés, 14, soit une proportion de 22 p. 100, présentaient des lésions conjonctivales trachomateuses typiques. Que conclure, sinon que la race et la nationalité ne créent pas de prédispositions naturelles, mais agissent par le genre de vie spécial qu'elles imposent aux divers éléments constitutifs de la population. Ce que nous disons du trachome doit être étendu à toutes les infections des membranes superficielles de l'œil.

La véritable cause prédisposante de l'infection est, en effet,

le manque absolu d'hygiène dans les classes pauvres. Il faut pénétrer dans ces « gourbis » pour croire à une telle misère. Couverts de haillons insuffisants et sordides, l'indigène vit dans un réduit étroit et mal aéré avec sa femme, ses enfants, un âne, des moutons et des poules. Gens et bêtes s'entassent ainsi dans le plus complet désordre ; tout cela grouille, vit ensemble dans la même atmosphère viciée, partageant la nourriture, s'abreuvant de la même eau, vivant de la même vie, dans la plus étrange et la plus dangereuse promiscuité.

D'un autre côté, une partie de la population européenne n'est guère mieux partagée et n'a rien à envier, sous ce rapport, à l'habitation bretonne.

A cette misère intense, à cette hygiène déplorable se joignent naturellement l'ignorance et les préjugés de toutes sortes, aggravant souvent le mal, le compliquant parfois d'un nouveau. La population indigène éprouve encore, à l'heure actuelle, beaucoup trop de répulsion à se rendre auprès du médecin français. Elle préfère s'adresser à des médicastres improvisés ou à des marabouts, dont la pratique la moins nuisible à coup sûr consiste à vendre fort cher, à leurs trop crédules coreligionnaires, quelques formules du Coran. Mais il est des cas où l'abstension d'une thérapeutique active est tout aussi déplorable, au point de vue résultat, qu'une médication empirique.

D'autre part, dans la population européenne, charlatans et concierges sont souvent consultés, et la thérapeutique se résume en quelques pommades bizarres, voire même dans l'application d'urines. Un préjugé populaire veut, en effet, que l'urine fraîchement émise soit, contre les granulations, un remède presque souverain. Telle est, dans certains cas, chez l'adulte surtout, l'origine d'ophalmies blennorragiques.

Signalons enfin un mode intéressant de dissémination des germes infectieux, sur lequel Lafforgue attirait tout récemment encore l'attention (Acad. méd., 1900). Pendant l'été, les mouches se posent en bataillons serrés sur la figure des indigènes, qui, soit indolence excessive, soit peut-être anesthésie spéciale, ne font aucun mouvement pour les chasser. Au bout d'un certain temps, ces insectes vont inoculer ailleurs le virus dont leurs pattes et leurs trompes sont abondamment chargées. Il se passe ici quelque chose d'absolument analogue à ce que l'un de nous

a vu dans certains services de gâteux, principalement à Bicêtre, dans le service du docteur Bourneville, où, durant l'été, on doit protéger les yeux des malades avec de la gaze, afin d'éviter la propagation des infections diplobacillaires ou autres.

Déjà fréquentes en France, les affections oculaires, déterminées par la blennorrhagie ou la syphilis, sévissent avec plus d'intensité encore en Algérie, en raison de l'extrême diffusion de ces maladies, de l'ignorance, du manque d'hygiène et aussi de l'absence de mesures prophylactiques spéciales bien ordonnées ou régulièrement suivies.

L'infection variolique, si redoutable par ses complications oculaires, s'y manifeste trop souvent encore par de terribles explosions épidémiques. Plusieurs causes rendent compte et de sa fréquence et de sa diffusion : 1° malgré les efforts incessants de nos médecins d'armée, la vaccine n'est pas encore entrée dans les mœurs des Arabes ; 2° la variolisation est pratiquée sur une grande échelle et dans des conditions désastreuses pour l'individu et l'entourage ; 3° l'absence de prophylaxie et l'ignorance des indigènes favorisent l'expansion de la maladie.

Les manifestations oculaires au cours de la lèpre sont loin d'être exceptionnelles, puisque, d'après les statistiques, elles se rencontrent dans la proportion de 80 p. 100. Cette affection ne se cantonne pas toujours aux paupières ; très souvent elle atteint la cornée, sur laquelle elle détermine des abcès, aboutissant soit à de véritables cicatrices ptérygoïdes, soit à la fonte du globe de l'œil et à son atrophie consécutive. On connaît, d'autre part, la fréquence des tubercules lépreux de l'iris.

Les complications oculaires dues à la malaria et à l'éléphantiasis sont beaucoup moins redoutables et assez rares. Nous n'en parlerons pas.

Mentionnons enfin, pour terminer, les méfaits du tabac et surtout de l'alcool, que l'Arabe a emprunté à notre civilisation. L'absinthe, qui n'est pas interdite par le Coran, est particulièrement en honneur chez les vieux militaires indigènes. De là l'apparition d'amblyopies alcoolo-nicotiniques.

Pour conclure, nous dirons : Les races, les nationalités, l'altitude n'interviennent qu'à titre de facteurs secondaires. C'est dans l'ignorance, les préjugés, le manquement aux règles et lois de l'hygiène qu'il faut chercher les causes essentielles de la fré-

quence des affections oculaires communes à l'Algérie et à la France. Mais, notre grande colonie subit encore l'influence de certaines infections qui lui sont plus particulièrement spéciales, telles que le trachome, la variole et la lèpre, etc., qui viennent, par leur gravité ou leur diffusion, grever davantage la proportion déjà énorme des affections oculaires liées aux infections précédentes.

*
* *

Il serait intéressant de posséder, sur la fréquence relative des différentes maladies des yeux en Algérie, des indications un peu précises. Ce serait là, certainement, le sujet d'observations fort instructives. Malheureusement cette statistique n'a point été entreprise, sauf pour la conjonctivite granuleuse ; du moins il n'existe, à notre connaissance, aucune étude de ce genre. Les seules indications nous sont fournies par l'hôpital civil de Mustapha, où M. le docteur Bruch a eu l'extrême obligeance de nous autoriser à faire toutes les recherches qui nous paraissaient avoir quelque utilité pour notre travail.

Sur environ 1.300 malades venus à la clinique ophtalmologique, la proportion des granuleux dépasse 500. Encore ce chiffre est-il au-dessous de la vérité, car, sur 194 indigents atteints de kératite ou de taie de la cornée, bon nombre doivent être trachomateux. La moitié des consultants sont donc granuleux. Les autres conjonctivites sont également fréquentes, mais beaucoup moins, environ 200. Enfin, on remarque une cinquantaine d'ophtalmies blennorrhagiques, des cataractes, des iritis, quelques affections du fond de l'œil et des vices de réfraction.

D'autre part, nous avons pu remarquer que sur 170 personnes traitées dans le service, d'octobre 1903 à mai 1904, 90 étaient ou avaient été granuleuses, 20 avaient une conjonctivite aiguë, 30 des ulcérations ou des taies de la cornée, 5 une ophtalmie purulente.

Signalons également les constatations très intéressantes du docteur Romary, qui, se trouvant dans un douar, a examiné de parti pris les yeux de 117 indigènes. Sur ce nombre 42 seulement avaient les yeux sains, 17 avaient une conjonctivite non granuleuse, 29 portaient les marques d'un trachome ancien,

27 enfin étaient en puissance de trachome actif. Deux borgnes et un aveugle complétaient sa statistique.

Nous ne pouvons malheureusement, sur un aussi petit nombre, tirer des conclusions relatives à la fréquence de la cécité en Algérie. En prenant pour moyenne l'observation de Romary, la cécité dans notre colonie serait de 1 p. 117, alors que, d'après les travaux de Trousseau, elle est seulement en France de 1 p. 1.250.

* * *

Nous avons étudié l'étiologie générale des maladies oculaires les plus répandues en Algérie. Nous n'y reviendrons pas. Toutefois nous croyons nécessaire de noter en passant, et pour chacune d'elles, les caractères particuliers capables de devenir une source d'indications prophylactiques ou thérapeutiques spéciales.

Conjonctivites aigues. — Les conjonctivites aiguës ou subaiguës, dues au bacille de Weeks, au diplobacille, etc., n'ont pas fait, en Algérie, l'objet d'études bactériologiques spéciales; nous ne saurions donc donner sur elles des indications particulières, mais nul doute qu'elles ne relèvent, en Algérie comme en France, des mêmes mesures thérapeutiques et prophylactiques.

Conjonctivite granuleuse. — La conjonctivite granuleuse tient de beaucoup le premier rang, tant par sa fréquence que par ses complications aussi redoutables que variées. Trois points essentiels dominent l'histoire pathologique de cette affection et valent d'être mis en relief: la contagiosité de la maladie, sa marche insidieuse, enfin sa prédominance chez les sujets jeunes.

Les actives et patientes recherches de Morax, Hirschberg, Krause, Sattler, Michel, Muller et Koch sont restées négatives, et l'agent pathogène du trachome est encore inconnu. Aussi bien, l'observation clinique et l'expérimentation (Sattler) nous permettent d'affirmer la nature éminemment contagieuse et partant parasitaire de l'affection. Nous ne saurions donc souscrire à l'opinion, tout récemment encore émise par Cannas, de Turin (1902), qu'elle n'est qu'une forme anatomo-pathologique nullement spécifique, résultant d'une infection banale ou même

d'une simple irritation chronique chez des sujets prédisposés par leur état général ou par leur structure particulière de leur conjonctive.

Morax, recherchant sur 14 nourrissons granuleux l'origine de la contamination, a trouvé qu'une nourrice seulement était indemne, que 8 présentaient des lésions conjonctivales actives, et 5 des lésions cicatricielles liées à une infection granuleuse, éteinte depuis un temps plus ou moins long ; et encore, dans ces derniers cas, trouvait-on des lésions trachomateuses en pleine évolution parmi les enfants les plus âgés de la nourrice ou chez des adultes habitant le même local.

L'épidémiologie elle-même vient confirmer cette notion de la contagiosité de l'affection. Le trachome est bien une maladie d'importation. Transporté en Europe, à la suite de guerres, par les troupes infectées (campagne d'Égypte), il débute par les villes du littoral et suit, dans son expansion, la marche des armées. La contagion s'effectue tantôt par contact direct, tantôt indirectement à l'aide des doigts, de linges souillés ou d'objets contaminés. Dans tous les cas la vermine et la malpropreté constituent des causes prédisposantes de l'infection.

Mais le danger réside non seulement dans la nature contagieuse de l'affection, mais encore dans l'insidiosité de son début et dans un silence symptomatique parfois fort long, sur lequel ont insisté tous les auteurs qui se sont occupés de cette maladie. Elle reste longtemps cachée à l'entourage et aux patients, qui souvent ne viennent consulter que quand sont apparues déjà des manifestations cornéennes de la plus haute gravité. « L'infection, écrit Morax, se dissimule le plus souvent aux regards du profane, et ce n'est qu'en renversant la paupière supérieure que l'on rencontre la lésion granuleuse. Celle-ci, même fort développée, ne provoque très souvent aucune sécrétion ni aucun trouble subjectif. »

On croyait jadis à une forme aiguë du trachome, mais il est vraisemblable que celle-ci ne constitue pas une modalité clinique de la maladie, mais relève plutôt d'une infection conjonctivale surajoutée. Tel est l'avis de Morax, qui conseille en pareil cas l'instillation d'un collyre au sulfate de zinc, lequel, agissant sur l'agent de l'infection secondaire, amende les phénomènes aigus et laisse évoluer, pour son propre compte, l'infection trachomateuse.

Ajoutons enfin que c'est surtout une infection de la première enfance ou même de l'adolescence, les auteurs n'étant pas tout à fait d'accord sur l'époque précise où s'effectue de préférence la contamination.

Quelles mesures opposer à ce fléau ?

Il est de toute nécessité, pour enrayer le mal dans la population européenne, de faire soigner les granuleux par un personnel compétent. Le professeur de Lapersonne exprimait dernièrement (*Pr. méd.*, 5 nov. 1902) le vœu que tout médecin français fût capable de soigner les affections oculaires les plus communes. Si cette connaissance importe en France, à plus forte raison devient-elle une obligation en Algérie, terre classique du trachome. Aussi devrait-on obliger les étudiants à fréquenter un service d'ophtalmologie, comme cela s'est fait pour les services d'obstétrique, et exiger de tout futur médecin de colonisation un certificat attestant des connaissances ophtalmologiques suffisantes.

La classe de la population atteinte indique assez que les soins et les secours devront être gratuits.

Enfin, ce que nous avons dit sur la nature de la maladie et sa chronicité nous démontre qu'il faut *rechercher, attirer et retenir les granuleux*, les avertir de la gravité de leur état, de la longue durée du traitement, de la nécessité d'une surveillance active et prolongée et du danger qu'ils font courir à leur entourage. Aux conseils oraux, aux prescriptions écrites, on joindra des formules prophylactiques transcrites sur l'ordonnance, des brochures imprimées en plusieurs langues, afin de poursuivre l'éducation antigranuleuse, à l'instar de ce qui se fait ailleurs, dans les dispensaires pour les tuberculeux, dans les services de vénéréologie pour les syphilitiques.

Mais nous devons nous rappeler que le trachôme est une maladie du jeune âge : c'est donc l'enfant surtout que nous devons protéger. Dans la première enfance, on n'évitera guère l'infection qu'en écartant du nouveau-né la présence de toute personne granuleuse, surtout de celles qui doivent l'approcher le plus souvent ou d'une façon plus intime. Et, en ce qui concerne les nourrices, ne devrait-on pas exiger que le certificat mentionne d'une façon toute particulière qu'elles ne sont atteintes d'aucune affection oculaire contagieuse.

Suivant certains auteurs, pendant l'adolescence et la période scolaire le trachome peut encore faire son apparition. Aussi le maître d'école sera-t-il pour le médecin le collaborateur le plus éclairé et le plus précieux. C'est à l'école que l'enfant recevra ces leçons d'hygiène et de propreté auxquelles il s'habituera, et qu'il répandra ensuite dans son entourage. Quant à l'isolement des granuleux, il s'impose, et il faut de toute nécessité obtenir pour eux des écoles, ou tout au moins des classes spéciales; les soins et l'éducation deviendraient plus faciles, et l'instruction n'en souffrirait pas.

Nous savons enfin, et nous avons insisté sur ce point, que la fréquence du trachome est fonction de l'agglomération, de l'encombrement et du logement insalubre. Ce terme de logement insalubre doit, du reste, s'entendre d'un double sens : il y a le logement originellement insalubre, c'est-à-dire qui tire son insalubrité de sa situation, de son orientation et de son mode de construction ; mais il y a aussi le logement secondairement insalubre, c'est-à-dire qui tire son insalubrité de l'ignorance des gens qui l'habitent et du surpeuplement. C'est ainsi qu'à Alger les quartiers les plus éprouvés par le trachome, ceux de Bab-el-Oued et de la Marine, sont aussi les plus populeux et les plus misérables. En ce qui concerne le premier point, il importe de faire appliquer à l'Algérie la loi du 15 février 1902 sur l'hygiène publique. Pour ce qui est du deuxième, il est de toute nécessité de faire pénétrer dans l'esprit des masses des notions d'hygiène au moins élémentaire; ce sera le rôle des écoles, des dispensaires et des hôpitaux.

Pour la population indigène on aura, si c'est possible, recours aux mêmes moyens. On ne saurait d'ailleurs méconnaître le rôle important que sont appelées à jouer, dans la prophylaxie des affections oculaires, les infirmeries indigènes, dont notre Gouverneur général a décidé la création et multiplié les installations. Il a fait, en outre, distribuer de l'acide borique dans la population indigène. Ce n'est pas que cet agent, dont la valeur antiseptique est discutable, constitue un remède spécifique de la conjonctivite granuleuse et encore moins une panacée contre les affections oculaires, mais la propreté résultant de son emploi sera une salutaire leçon d'hygiène et permettra d'éviter, dans certains cas, les dangers d'infections naissantes ou les com-

plications résultant d'infections secondaires. Dans un travail récent, notre collègue Romary vient de combattre l'utilité de ces distributions gratuites d'acide borique, et il base son opinion sur l'insuffisance thérapeutique des solutions boriquées, sur l'ignorance et la malpropreté des personnes appelées à les préparer ou à en faire usage et sur les dangers réels résultant d'infirmiers improvisés. Il va même plus loin et il déclare, sans crainte d'être contredit par ceux qui connaissent un peu les Sahariens, que « les lotions boriquées obligatoires risquent fort d'avoir pour résultat la propagation d'ophtalmies granuleuses aux sujets sains ». Et Romary recommande les lavages avec des infusions de thé chaud et l'instillation d'un collyre au sulfate de zinc à 1/200 ou 1/250. Pour lui, les instillations sont moins dangereuses que les lotions, parce qu'il n'y a pas contact avec l'élément infectieux et, d'autre part, parce qu'elles font pénétrer l'agent médicamenteux dans les replis conjonctivaux, au niveau même de la lésion. « Nous avons l'impression très nette, écrit-il, mais malheureusement nous ne pouvons nous appuyer sur une statistique ferme, que le sulfate de zinc, que nous avons distribué pendant deux années consécutives, a beaucoup contribué à diminuer les ravages de l'ophtalmie granuleuse dans les Ksours de Tadjerouna et de Taouaba. »

Sans souscrire d'une façon absolue aux affirmations de M. Romary, nous pensons cependant qu'elles doivent être prises en sérieuse considération.

OPHTALMIE PURULENTE. — I. *Nouveau-nés.* — On rencontre souvent, en Algérie, des nouveau-nés atteints d'ophtalmie purulente, et la fréquence de cette affection, dans un milieu où les mesures d'hygiène les plus simples font entièrement défaut, n'est pas faite pour étonner. En l'absence de statistiques, nous ne pouvons apporter que l'affirmation des accoucheurs et des sages-femmes : chose surprenante, car l'ophtalmie des nouveau-nés est une des maladies à déclaration obligatoire.

Les occasions de contage ne sont, du reste, pas ménagées au nouveau-né. La contamination peut résulter d'un toucher pratiqué après la rupture de la poche des eaux chez une femme infectée ; plus souvent elle se fait pendant la traversée des voies génitales. Ajoutons l'influence des bains, naturellement septiques, où trop de sages-femmes ont l'habitude de plonger, non seulement

le corps, mais encore la tête du nouveau-né. Pour M. de Wecker ces premiers bains constituent une grande cause de l'infection, et ce praticien appuie sa manière de voir sur ce fait, que chez les noirs, où le bain n'est pas en usage, l'ophtalmie du nouveau-né est très rare.

Enfin, si l'enfant a échappé aux premières causes d'infection, il n'est pas pour cela hors de danger. Celle-ci peut encore survenir du fait de l'emploi de linges souillés (serviettes, langes, mouchoirs...) ou d'autres objets contaminés.

Il suffirait cependant, pour éviter l'ophtalmie, de quelques mesures prophylactiques, aussi simples que faciles à suivre. Cette prophylaxie doit être poursuivie du côté de la mère et du côté de l'enfant: si l'accoucheur est appelé quelque temps avant l'accouchement, son premier soin sera de s'enquérir de l'état du conduit génital. En cas d'infection, il constituera immédiatement un traitement énergique. Le travail commencé, il devra se contenter de nettoyages minutieux et d'irrigations antiseptiques ahondantes; enfin il n'abusera pas du toucher vaginal, surtout après la rupture de la poche des eaux; encore ne le pratiquera-t-il qu'avec des précautions minutieuses. L'accouchement terminé, les yeux de l'enfant seront considérés comme en puissance d'infection, et ici deux pratiques sont recommandées. Pour les uns, c'est au niveau de la conjonctive qu'il faut porter l'agent microbicide, et c'est à la méthode de Crédé qu'il convient d'avoir recours (instillation dans chaque œil de 2 gouttes de nitrate d'argent à 2 p. 100) ; pour d'autres (de Wecker), c'est au niveau du bord ciliaire que sommeille l'infection ; et M. de Wecker recommande la désinfection minutieuse de la région ciliaire à l'aide d'une solution de cyanure. Ces distinctions nousp araissent subtiles, et il nous semble tout aussi simple et moins aléatoire de combiner les deux moyens prophylactiques. Est-il besoin de dire que l'immersion de la tête dans l'eau du bain doit être absolument proscrite. Enfin, on ne saurait trop avertir l'entourage des mesures indispensables, en pareil cas, pour éviter la contagion : la transmission de la maladie de l'œil malade à l'œil indemne, du nourrisson infecté aux personnes saines de l'entourage.

Frappé de la fréquence et de l'extrême gravité de l'ophtalmie des nouveau-nés, le docteur Pinard a fait à l'Académie de méde-

cine (16 juillet 1901) un rapport, où il indiquait les mesures prophylactiques suivantes, qu'il serait bon de rendre obligatoires en Algérie :

« 1° Faire distribuer dans toutes les mairies, avec l'acte de naissance, une carte notice indiquant les causes, les symptômes et les dangers de l'ophtalmie des nouveau-nés ;

« 2° Prendre des mesures pour que la déclaration immédiate des ophtalmies purulentes soit faite dans tous les cas et partout en France ;

« 3° Attacher un médecin ophtalmologiste à toutes les maisons d'accouchement pour diriger le traitement des ophtalmies purulentes et l'enseigner aux élèves-médecins et sages-femmes. »

Bien entendu, cet enseignement sera donné aux sages-femmes européennes comme aux sages-femmes indigènes, dont il serait utile de réaliser au plus vite la création.

II. *Adultes.* — La conjonctivite blennorragique est plus redoutable encore chez l'adulte, où elle revêt bientôt un caractère alarmant. Ici surtout, prévenir est plus facile que guérir. Quelques précautions, assez simples, d'ailleurs, sont suffisantes ; elles consistent dans une désinfection soigneuse des mains après tout attouchement dangereux et dans la destruction des objets de pansement.

Ophtalmie variolique. — La variole sévit encore en Algérie avec une effrayante intensité, et ce fait tient, ainsi que nous l'avons dit, à la fréquence de la variolisation et à l'insuffisance de la vaccination. Cette variolisation, à laquelle les Arabes se soumettent si facilement, n'est pourtant pas sans danger pour eux. Le rapport du docteur Véron à l'Académie de médecine (1882) est très instructif à ce sujet : sur 100 indigènes variolisés, 40 avaient présenté des éruptions confluentes ; parmi ceux-ci, 13 étaient morts ; 50 avaient eu une variole discrète et 10 étaient restés indemnes. D'autres médecins accusent, en outre, la variolisation de propager la syphilis (docteur Prengrueber) ou peut-être de l'aggraver (docteur du Castel à la Société de Dermatologie, 10 janvier 1901). Mais le plus grand danger de la variolisation, c'est d'étendre l'épidémie régnante et même de la propager à des territoires jusque-là indemnes, ce qui arrive parfois quand l'individu variolisé appartient à une tribu nomade.

La variolisation est donc un danger permanent, qu'il faut

combattre aussi activement que s'il s'agissait de la peste ou du choléra. Elle constitue, en effet, non seulement un danger individuel pour les malheureux qui y recourent, mais encore un fléau social. A ce point de vue surtout, l'autorité a le devoir de l'interdire. Il faut à tout prix supprimer la variolisation et rendre la vaccination obligatoire. D'ailleurs, la défiance de l'indigène vis-à-vis de la vaccine disparaîtra certainement devant la merveilleuse immunité qu'elle confère et son innocuité absolue. « Ces mesures s'imposent, comme le dit le docteur Jeanselme (*Presse méd.*, 2 août 1902), au triple point de vue humanitaire, politique et social : au point de vue humanitaire, car la France doit aide et assistance aux races qu'elle tient sous sa protection ; elle a donc le devoir de les mettre à l'abri des maladies évitables ; c'est une obligation morale à laquelle elle ne saurait se soustraire ; au point de vue politique, car l'extinction d'une maladie redoutée à l'égal de la peste et de la famine ne peut que grandir le prestige de l'Européen et lui donner un légitime ascendant sur l'indigène ; au point de vue économique, car tout ce qui limite le déchet humain, tout ce qui favorise le repeuplement des territoires dévastés par la variole, tout ce qui multiplie la main-d'œuvre indigène, vient en aide à nos colons et décuple leurs moyens d'action. »

Or, de toutes les complications de la variole, les plus redoutables, sans contredit, sont les complications oculaires, toujours d'une gravité extrême. Aussi la cécité d'origine variolique est-elle fréquente. Parfois l'infection se fait par le pôle postérieur de l'œil : une choroïdite se déclare, entraînant souvent d'emblée la panophtalmie. Plus fréquemment l'affection se localise aux membranes superficielles du segment antérieur de l'œil et détermine l'apparition soit de pustules conjonctivales, soit d'une kératite purulente. Dans d'autres cas, enfin, la cornée s'infiltre dans sa totalité et s'élimine comme un verre de montre.

Une prophylaxie rigoureuse s'impose donc dans tous les cas de variole déclarée. Il faudra veiller sans cesse à l'état des yeux et, à la moindre alerte, pratiquer quelques instillations de bleu de méthylène à 2 p. 100. Ce médicament, dont MM. Courmont et Rollet ont obtenu de très beaux résultats, est très recommandé au début d'une infection oculaire variolique

SYPHILIS OCULAIRE. — Les principes de sagesse inscrits dans

le Coran n'ont pas suffi à protéger les musulmans contre la syphilis. Loin de là, car un grand nombre d'Arabes, en Algérie, naissent ou deviennent syphilitiques. Le manque complet d'hygiène et la promiscuité étrange de ces indigènes expliquent encore la fréquence des cas de syphilis extra-génitale. La population israélite offre, de son côté, un contingent sérieux à la maladie, qui se trouve encore favorisée, dans les grandes villes du littoral africain, du fait de la prostitution, « sa grande pourvoyeuse ».

Maladie à manifestations multiples, la syphilis peut atteindre tous les organes, et elle attaque fréquemment le globe oculaire.

Les affections syphilitiques de l'œil sont nombreuses et singulièrement graves. Nous ne pouvons guère citer que les principales : la kératite interstitielle des hérédo-spécifiques, l'iritis, l'irido-choroïdite, la rétinite pigmentaire, la chorio-rétinite et l'atrophie papillaire. La cécité en est souvent la terminaison.

Un tel fléau est d'autant plus difficile à enrayer qu'il a gangrené la société tout entière. Aussi devons-nous le combattre par tous les moyens mis en notre pouvoir. Comme le professeur A. Fournier, nous rangerons ceux-ci sous trois chefs principaux : moyens moraux et religieux, moyens administratifs et moyens médicaux.

Les moyens moraux et religieux s'adressent au cœur et à l'âme des adolescents. Inspirer le respect de la jeune fille et réveiller la conscience du devoir, sont mesures excellentes. Peut-être paraîtront-elles bien surannées, disons le mot, bien illusoires et bien peu conformes aux mœurs actuelles.

La répression administrative sera, sans doute, plus efficace, en réglementant la prostitution par des mesures légales et humanitaires. Pour le professeur Fournier, « la liberté d'envéroler les passants raccolés sur la voie publique paraît aussi peu respectable que la liberté de circulation pour le chien enragé ». D'ailleurs, l'intérêt général est en jeu, puisque le syphilitique deviendra à son tour une source de contamination pour sa femme et pour toute sa descendance. Quant à la prostitution des mineures, elle est une honte pour notre société, et sa répression s'impose. Or, chez les Arabes, sous l'influence d'une nubilité précoce, des filles se prostituent souvent dès l'âge de 12 ans.

Eviter la syphilis est agir sagement ; malheureusement, il y

aura encore longtemps des vérolés. Eh bien ! il faut les soigner, il faut surtout les préserver d'accidents oculaires graves qui, s'ils ne sont pas mortels, n'en sont pas moins une infirmité terrible. Pour cela on devra soumettre les syphilitiques à un traitement « de longue haleine » et à une surveillance de plusieurs années. Des consultations gratuites, en nombre suffisant, seront installées, où les malades recevront *individuellement*, en même temps que des conseils d'hygiène, les soins que nécessite leur état.

Dans la population indigène, les moyens d'éducation ne diffèrent pas sensiblement de ce que nous avons déjà dit au sujet de la conjonctivite granuleuse.

LÈPRE OCULAIRE. — Dans tout le nord-ouest de l'Afrique, la lèpre est d'importation espagnole. Et cette origine nous explique, sans doute, pourquoi l'affection, si répandue sur tout le territoire marocain, se rencontre au contraire rarement dans notre colonie algérienne. Ce n'est guère que dans les villes du littoral que l'on rencontre quelques lépreux, encore ces derniers sont-ils en majorité des Espagnols.

Néanmoins, la malignité toute particulière de cette maladie sur l'organe de la vue nous oblige à dire quelques mots sur les complications oculaires les plus fréquentes. En dehors des paupières qui sont atteintes du même processus morbide que la face, tout le segment antérieur de l'œil peut être envahi. L'episclère, la cornée et l'iris sont le siège de lépromes, qui, de volume très variable, finissent, la plupart du temps, par rendre aveugles les malades, que la lèpre tuera quelques années plus tard seulement. Les infiltrations peuvent également envahir la cornée dans sa totalité, sous forme de kératite interstitielle.

Le mécanisme de l'infection a été différemment interprété. A l'encontre de certains auteurs, MM. Morax et Jeanselme, dans un travail très documenté (*Annales d'oculistique*, 1898), défendent l'origine endogène. Pour eux, les nombreux lépromes qui atteignent les yeux seraient le résultat de petites embolies bacillifères. On comprend toute l'importance de cette pathogénie. Ce n'est plus aux membranes externes qu'il faut porter le remède, c'est la maladie elle-même qu'il faut combattre. Malheureusement, notre arsenal thérapeutique est bien impuissant contre cette affection, dont le mode de contagion paraît encore mystérieux. L'huile de chaulmoogra n'est qu'un palliatif. Du moins

ne ménagera-t-on au malade aucun soulagement et l'aidera-t-on à supporter ce que nous ne pouvons lui éviter. Comment empêcher la contagion ? Voici, à ce sujet, comment dom Sauton termine un article sur la lèpre (*Pr. méd.*, 15 juin 1901) : « Ce qu'il importe de retenir, c'est que, selon la parole de l'illustre Ar. Hausen, pour que la lèpre soit communiquée, il faut sans doute « beaucoup de malpropreté », tandis que l'hygiène, l'asepsie, l'antisepsie et la désinfection triomphent efficacement de cette contagiosité. » Si plus tard, chez le lépreux, des complications oculaires surviennent, on emploiera, suivant les cas, l'atropine ou le galvanocautère.

Amblyopie alcoolo-nicotinique. — Nous avons passé en revue, bien brièvement d'ailleurs, les principales infections de l'œil en Algérie ; il nous reste maintenant à parler des amblyopies toxiques. L'alcool et l'absinthe sont les premiers éléments empruntés par les Arabes à notre civilisation, et l'absinthe surtout, qui n'est pas signalée dans le Coran, semble jouir, auprès des vieux militaires indigènes, d'une préférence toute particulière. Une partie de la population européenne n'est pas plus sage.

De la fréquence des amblyopies toxiques nous ne savons rien, car les documents font absolument défaut. Mais c'est le rôle de la prophylaxie de prévoir les dangers, afin de les éviter dans la mesure du possible. Or, il est à craindre que, si de sages conseils ne sont donnés, les indigènes, qui sont aussi de grands fumeurs, ne finissent par payer à l'intoxication un lourd tribut. L'excessif bon marché du tabac dans notre colonie favorise, en effet, une consommation abusive.

Ne conviendrait-il pas d'enrayer de suite, par une vigoureuse campagne anti-alcoolique, les progrès du mal naissant ? Cela n'est pas douteux. Et cette campagne, qui a déjà porté ses fruits dans la société bourgeoise, sera poursuivie, dans la population pauvre, avec la plus grande activité. C'est la guerre à l'alcool sous toutes ses formes. L'intervention officielle rendra les plus grands services en usant de la publicité et des affiches, comme cela se fait d'ailleurs en France. Par la presse, par l'image, par les feuilles destinées au public, par les conférences et par les brochures, on portera à la connaissance du public les dangers de l'alcoolisme pour l'individu et pour la société.

Le rôle de la nicotine sur l'organe de la vision est plus contesté. D'après certains auteurs : Argyll Robertson, Nettelship et Fuchs, le tabac seul est coupable. « Cette idée n'est cependant pas admise par tous. C'est ainsi que dans une statistique de Uhthoff, portant sur plus de 100 cas, l'amblyopie était due, dans la moitié des cas, essentiellement et uniquement à l'alcool ; dans les 2/6 il y avait association de l'alcool et du tabac, dans une proportion à peu près égale ; dans 1/6 seulement on pouvait constater l'amblyopie nicotinique presque pure. » (De Lapersonne, *Leçon sur l'amblyopie toxique*, 1902.) La prophylaxie consistera donc dans une campagne contre le tabac, mais c'est surtout à l'alcool qu'il faudra déclarer une guerre sans trêve ni merci.

*
* *

De ce court exposé se dégagent nettement les deux points suivants : 1° l'évitabilité très grande de la plupart des maladies oculaires en Algérie du fait d'une bonne hygiène ; 2° leur curabilité du fait d'une thérapeutique rationnelle et précoce.

Nous avons, chemin faisant, mis en relief les règles prophylactiques applicables aux diverses maladies oculaires. Ce sera le devoir des pouvoirs publics d'en poursuivre la réalisation, de travailler, avec le concours de médecins éclairés, à l'extinction de véritables fléaux, d'autant plus redoutables qu'en entraînant la cécité ils infligent à notre colonie un déficit considérable.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Xe CONGRÈS INTERNATIONAL D'OPHTALMOLOGIE

Lucerne, 13 *au* 17 *septembre* 1904.

Compte rendu par le docteur **F. Terrien**.

Le Xe Congrès s'est ouvert à Lucerne le 13 septembre au soir. Dès le lendemain, le Congrès, réuni dans la grande salle de spectacles du Kursaal, a ouvert ses séances, sous la présidence d'honneur de

M. Deucher, conseiller fédéral. Celui-ci, dans une remarquable allocution, a souhaité, au nom de la Suisse et des autorités suisses, la bienvenue aux congressistes. Puis M. le professeur Marc Dufour (de Lausanne), après avoir assuré le Conseil fédéral de la gratitude des membres du Congrès et remercié tous ses collègues de leur présence, adresse un souvenir ému aux confrères disparus depuis la réunion d'Utrecht, en particulier Panas, Meyer, Plüger, Gayet, Noyes, Magawly, Schröder, de Vincentiis, Donbrowolsky.

A ces noms, qui ont illustré la science ophtalmologique, il y joint ceux qui ont fait faire les plus grands progrès à la médecine générale dont l'ophtalmologie ne doit pas être séparée : Virchow, König, Leroy. A quelques absents, retenus loin de nous par la maladie ou l'âge, il adresse ses vifs regrets, en particulier à Snellen, président du précédent Congrès et président d'honneur du Congrès actuel, à Haab, von Zehender, Hess.

Enfin il insiste sur la méthode de travail toute nouvelle instituée par le comité du Xe Congrès, sur l'initiative de M. Landolt : Les communications ayant été imprimées à l'avance et distribuées aux membres du Congrès, les séances pourront ainsi être entièrement consacrées à la discussion.

Après avoir procédé à la nomination des présidents de séance, le Congrès s'est mis aussitôt au travail.

PREMIÈRE SÉANCE. — *Mercredi matin, 14 septembre.*

Présidence du professeur **Kuhnt** (de Königsberg).

Discussion des rapports sur l'évaluation du dommage économique causé par les différentes lésions de l'œil résultant d'accidents.

M. SULZER (Paris), *rapporteur*. — Après avoir, dans un premier paragraphe, étudié la mesure de l'acuité visuelle et montré la nécessité de son unification, Sulzer définit l'acuité visuelle professionnelle comme représentée par le degré d'acuité visuelle physiologique nécessaire pour exercer un métier. Chaque métier a son acuité visuelle professionnelle propre, et les limites de l'acuité professionnelle ne doivent être fixées que par l'observation. Mais, actuellement, les appréciations d'incapacité de travail se font à l'aide de barèmes et de formules qui ne peuvent s'adapter à tous les litiges.

En mesurant l'acuité visuelle d'un grand nombre d'ouvriers, en tenant compte de leur âge, de leur salaire, de leur genre de travail, il serait possible de déterminer la limite supérieure de l'acuité visuelle en ne tenant compte que des ouvriers gagnant le salaire normal.

Pour posséder toute l'autorité désirable, il importe que les observations de l'acuité visuelle soient faites par des commissions, au lieu de l'être par des observateurs isolés.

Le très intéressant rapport de M. Sulzer se termine par les conclusions de la Société française d'ophtalmologie au sujet de l'unité de mesure de l'acuité visuelle. Nous renvoyons sur ce point à la discussion dont nous avons déjà donné le compte rendu. (Voir ces *Archives*, même année, pp. 326 et suivantes.)

M. Axenfeld (Fribourg) *corapporteur*. — Nous regrettons de ne pouvoir donner qu'une analyse forcément incomplète de ce rapport si intéressant et si documenté, et dans lequel l'auteur a envisagé la question sous toutes ses faces. Nous en résumerons les points essentiels.

L'évaluation du dommage économique causé par les lésions oculaires ne peut être déterminée par l'oculiste que d'une façon approximative. Comme le fait remarquer l'auteur, cela peut paraître d'autant plus surprenant que le nombre des travaux publiés sur ce sujet dans les différents pays est considérable et qu'il n'est guère de branche de la médecine plus précise que l'ophtalmologie, lorsqu'il s'agit de déterminer exactement le degré et l'étendue d'une lésion et le degré de diminution d'acuité visuelle qui en résulte.

Depuis les premiers travaux sur cette question, on a cherché à établir la limite supérieure de l'acuité visuelle professionnelle et la limite inférieure. On connaît les règles établies dans cet ordre d'idées par Magnus et par ceux qui l'ont suivi.

Avec cette conception de limite supérieure et de limite inférieure intervient naturellement la notion de l'acuité visuelle professionnelle relative, chaque métier ayant son acuité professionnelle propre. La question a été bien présentée par M. Sulzer au dernier Congrès de la Société française d'ophtalmologie, mais elle est grosse de difficultés. Comment affirmer absolument en effet que tel degré d'acuité visuelle constitue la limite la plus basse de l'acuité visuelle professionnelle nécessaire à l'exercice de tel métier. La question n'est pas susceptible d'une évaluation mathématique; tout dépend de l'intelligence et de l'habileté du sinistré.

Tout ce que nous pouvons faire est d'établir des limites moyennes convenant à la généralité des cas, susceptibles de variations individuelles légères suivant les sujets et comportant des exceptions.

Puis l'auteur donne des tableaux indiquant les limites supérieure et inférieure de l'acuité visuelle centrale (binoculaire) professionnelle et le rapport entre l'acuité visuelle et la capacité professionnelle. Il ne lui paraît pas exact de dire que la capacité professionnelle décroît dans la même proportion que l'acuité visuelle professionnelle.

Cette évaluation du dommage économique causé par les lésions oculaires ne peut donc être déterminée par l'oculiste que d'une façon approximative. Les évaluations établies mathématiquement par Magnus, reprises par Wurdemann, ne peuvent être acceptées. Tout en pensant qu'il n'est pas possible d'évaluer, pour chaque métier, la perte qu'entraînent les lésions oculaires, Axenfeld est d'avis que l'on

doit s'entendre pour fixer le dommage causé par les traumatismes les plus graves dans leurs conséquences : cécité absolue d'un œil, aphakie unilatérale, avec abolition de la vision binoculaire, paralysie avec diplopie, hémianopsie.

La proposition d'Ammans d'évaluer la rente contre 0 et 30 p. 100 lors de cécité unilatérale est inacceptable à l'heure actuelle. Celle-ci ne doit jamais descendre au-dessous de 20 à 25 p. 100, et c'est là un minimum.

Tous les troubles visuels d'un seul côté qui n'influencent pas la vision binoculaire (par conséquent lorsque l'acuité visuelle de ce côté est supérieure à 1/10), ne nécessitent pas de rente. Mais bien entendu, en cas de blessure ultérieure de l'œil congénère, on tiendrait compte de la lésion du premier œil. Le même raisonnement s'applique à l'aphakie d'un seul côté.

Il est à désirer que, dans les cas d'amblyopie ou de cécité unilatérale, la rente soit relevée si l'œil sain est frappé à nouveau par un traumatisme ou par une maladie indépendante de l'accident.

Il faut autant que possible, lorsqu'on examine l'acuité visuelle au point de vue de la capacité professionnelle, se placer dans des conditions identiques à celles où se trouve le sujet lorsqu'il travaille, par exemple avec le visage tourné vers une fenêtre vivement éclairée ou vers le soleil.

La paralysie musculaire accompagnée de diplopie équivaut à la cécité unilatérale pendant tout le temps que dure la diplopie. Le dommage, en effet, est plus considérable encore que dans le cas de perte d'un œil et la capacité professionnelle beaucoup plus faible. Les phénomènes d'hystéro-traumatismes, aujourd'hui plus que jamais, méritent toute notre attention.

Dans les phénomènes irritatifs et inflammatoires du globe oculaire, l'évaluation du dommage est souvent fort délicate ; une évaluation de 5 à 10 p. 100, comme cela a été souvent proposé, est beaucoup trop schématique. Il faut tenir compte des circonstances et des lésions observées.

M. H. Wurdemann, *corapporteur*. — L'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Les coutumes actuelles pour l'estimation des pensions, assurances et indemnités légales pour les blessures de l'œil sont complètement basées sur les précédents et reposent sur l'empirisme ;

2° Le rapport entre le degré d'acuité visuelle et la capacité professionnelle est susceptible d'une démonstration mathématique :

3° La diminution probable de salaire, les conséquences de la blessure sur la capacité professionnelle peuvent être déterminées d'après la diminution de l'acuité visuelle ;

4° Les contrats d'assurance continueront vraisemblablement à être faits avec les règles actuelles, mais pourraient être établis équitablement d'après le montant du préjudice subi : en cas de perte partielle

on paierait un tant pour cent de la somme accordée pour la perte totale. En cas de perte d'un œil, la rente varierait entre 18 et 30 p. 100 de l'incapacité totale. Le paiement des pensions et annuités serait réglé annuellement ;

5° Les calculs et les règles de Magnus, modifiés par l'auteur, constituent une méthode qui permet d'obtenir le montant de l'indemnité d'une manière tout à fait juste pour toutes les parties et convenant à tous les cas.

Discussion.

A propos de ces différents rapports, on a discuté successivement les points les plus intéressants.

La discussion a porté surtout sur le remarquable rapport du professeur Axenfeld et, suivant les indications du président, on a discuté successivement les différents paragraphes de ce rapport. Après la discussion générale sur l'évaluation du dommage économique causé par les différentes lésions de l'œil, on a examiné les points suivants :

1° *Fixation des limites supérieure et inférieure de l'acuité visuelle professionnelle.*

Discussion : MM. Pfalz, Hummelsheim et Mac Hardy.

2° *Règles fixes pour l'évaluation du dommage résultant de l'accident.*

Discussion : MM. Schmidt-Rimpler, Axenfeld, Emmert, Pfalz, Wicherkiewicz et Constentin.

3° *Conséquences réelles et éventuelles des blessures de l'œil.*

Discussion: MM. Menacho, Axenfeld, Wintersteiner, Recken, Angelucci, Deschamps, Laqueur, Axenfeld.

4° *Cécité unilatérale.*

5° *Diminution de l'acuité visuelle d'un seul côté.*

6° *Diminution de l'acuité visuelle des deux yeux.*

Discussion : MM. Javal, Schmeichler et Recken.

Etant donnée l'impossibilité d'arriver à une solution définitive à l'heure actuelle, le Congrès a décidé, sur l'initiative du Comité du Congrès, de continuer à étudier la question et a nommé une commission composée de membres de différents pays. Elle sera chargée d'étudier la question sous toutes ses faces et de la mettre tout à fait au point, afin de présenter au prochain Congrès international des conclusions, sur l'adoption desquelles il pourra être utilement voté. Cette commission est ainsi composée :

MM. de Lapersonne et Sulzer (France), Axenfeld et Kuhnt (Allemagne), Würdemann et de Schweinitz (Amérique), Berry et Priestley-Smith (Angleterre), Fuchs et Hanke (Autriche), Angelucci et Gallenga (Italie), Ewetsky et Krükow (Russie), H. Coppez (Belgique), Bjerrum (Danemark), Güllstrand (Suède) Schjötz (Norvège), Menacho (Espagne), Straub (Hollande), Gama-Pinto (Portugal), V. Grosz (Hongrie), Haab (Suisse),

Deuxième séance (*Démonstration*).
Mercredi soir, 14 septembre.

Présidence du professeur **Fuchs** (de Vienne).

Wehrli. — *Examen microscopique d'un cas de cécité psychique, avec remarques sur la localisation de la macula* (Projections).

Observation d'hémianopsie bilatérale apparue brusquement et suivie de mort. Il existait une altération primitive occupant les parties sagittales de la substance blanche occipitale. L'écorce était intacte et aussi l'écorce de la scissure calcarine (bien qu'on ait constaté la perte de la vision centrale).

Treacher Collins (Londres). — *Sur l'accommodation du cristallin.*

L'auteur décrit les fibres orbiculo-capsulaires antérieures et les fibres orbiculo-capsulaires postérieures, les fibres cilio-capsulaires antérieures et les fibres cilio-équatoriales. Enfin on a encore décrit des fibres accessoires.

Après avoir examiné ces fibres dans la série animale, l'auteur fait remarquer qu'il n'est pas rare de constater chez l'homme, au cours des examens anatomiques, des arrêts de développement du corps ciliaire et du ligament suspenseur du cristallin.

Addario (Palerme). — *La matrice ciliaire du corps vitré et de la zonule; explication du décollement idiopathique de la rétine.*

D'après les préparations de l'auteur, ce sont les cellules du corps ciliaire qui fournissent les fibrilles primitives du corps vitré et de la zonule. En s'allongeant, elles fournissent les fibres de Müller. Cette origine diffère un peu de celle constatée par nous dans nos recherches sur ce sujet; mais, on le voit, il s'agit toujours d'une origine ectodermique.

Dimmer (Graz). — *Appareil pour la photographie du fond de l'œil.*

Bourgeois (Reims). — *Instruments anciens ayant appartenu à Daviel.*

Straub (Amsterdam). — *Stéréoscope monoculaire.*

Motais (Angers). — *De la transmission de l'ophtalmie sympathique par la voie veineuse.*

Les microbes et les toxines d'un œil peuvent se mêler, à tous mo-

ments, au courant de la voie ophtalmique du côté opposé par l'arcade nasale, les sinus coronaire et occipital. Dans toute stase veineuse de la tête, pathologique ou physiologique, le sang est refoulé vers les capillaires et leurs tissus d'origine; dans le cas particulier, le sang de l'œil sympathisant, mélangé en partie avec celui des veines ophtalmiques du côté opposé, sera refoulé dans l'autre œil, et notamment dans l'uvée. Ce reflux est d'autant plus aisé qu'il n'existe aucune valvule. Au point de vue thérapeutique, en coupant le circuit veineux par une ligature ou une section au galvano-cautère de l'arcade nasale, on diminuera notablement les chances de la transmission sympathique.

L'auteur montre, à l'appui de son opinion, des préparations où se voient très bien les communications veineuses d'un œil à l'autre.

TROISIÈME SÉANCE. — *Jeudi*, 15 *septembre*.

Présidence du professeur **De Lapersonne** (de Paris).

Discussions des propositions de la Société française d'ophtalmologie au sujet de la notation de l'acuité visuelle.

Ces propositions, déjà publiées, donnent lieu à une longue et intéressante discussion. Nous devons noter en particulier la communication approfondie de M. Monoyer.

M. MONOYER commence par rappeler l'historique de la question, puis il examine successivement les cinq points suivants :

1° Principe de la méthode de mesure de l'acuité ;

2° Choix de l'unité de mesure pour la détermination de l'unité visuelle ;

3° Désignation de celle-ci ;

4° Mode de graduation ;

5° Configuration et couleur du test objet.

Vers la fin de la discussion, à laquelle prirent part MM. Siklossy, Noiczewski, Javal, Landolt, Pergens, Siegrist, Sulzer, Güllstrand, Valude et Snellen, M. LANDOLT formule les propositions suivantes pour l'unification de la détermination et de l'expression de l'acuité visuelle. Elles sont pour la plupart conformes aux propositions de la Société française d'ophtalmologie.

1° L'acuité visuelle est déterminée par le minimum separabile, c'est-à-dire par le plus petit angle sous lequel deux points ou deux lignes noirs sur fond blanc peuvent encore être distingués comme étant séparés ;

2° L'épaisseur de ces lignes doit être égale à l'espace qui les sépare ;

3° Le degré de l'acuité visuelle est défini par l'inverse de l'angle du minimum separabile ;

4° L'unité de la mesure de l'acuité est représentée par un angle assez grand pour que les degrés que l'on rencontre ordinairement dans la pratique s'expriment en chiffres entiers.

Ce principe, soutenu pour la première fois par M. Sulzer, a non seulement l'avantage de donner plutôt des chiffres entiers que des fractions, mais encore de nous débarrasser de l'éternel malentendu de l' « acuité normale ». En apprenant, par exemple, que quelqu'un a une acuité de 0,5, une personne non initiée se figure facilement qu'il ne possède que la moitié de ce qu'il devrait avoir.

Comme angle visuel unité, M. Landolt propose, non le cinquième du grade, mais 10′, c'est-à dire un angle 10 fois plus grand que l'unité actuelle, de façon que l'on n'ait qu'à multiplier par 10 les expressions actuelles des degrés d'acuité pour obtenir les expressions nouvelles.

Qu'on adopte encore un *optotype* universel, c'est-à-dire une figure qui réalise les conditions énoncées au paragraphe 8 des propositions de la Société française, et la question, en apparence si compliquée, sera résolue de la façon la plus simple :

Chacun pourra placer le tableau optométrique à la distance qui lui conviendra le mieux, pourvu qu'elle ne soit pas inférieure à 5 mètres, la détermination de l'acuité visuelle devant toujours se faire à grande distance. Il y représentera les optotypes dans les dimensions nécessaires pour obtenir la progression des degrés d'acuité à laquelle il donne la préférence.

En exprimant le résultat de l'examen en nombres entiers et décimales, il sera compris partout et ces chiffres seront directement comparables entre eux.

Ainsi, le système Monoyer donnera, comme degré d'acuité visuelle, la série ordinaire des nombres : 1, 2, 3, 4, 5, 6, etc. (sauf à intercaler le 1,5 entre 1 et 2), au lieu de 0,1, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5, etc., comme jusqu'à ce jour.

Le tableau de Snellen sera représenté par les chiffres 1 ; 1,66 ; 2,5 ; 3,3 ; 5 ; 8,3; 10, au lieu de 5/50, 5/30, 5/20, 5/15, 5/10, 5/6, 5/5, comme jusqu'à présent.

Ceux qui tiennent à une progression géométrique, choisiront, pour les différents numéros de leurs tableaux, des dimensions qui leur donneront un intervalle égal; seulement, au lieu d'exprimer le résultat de l'examen en multiples du facteur choisis par eux, ils le feront, comme tout le monde, en nombres et décimales, et tout le monde les comprendra.

C'est d'ailleurs ce que M. Sulzer a fait : les numéros de son tableau portent, à côté de l'expression en « Snellen » ou « opts », le chiffre correspondant ayant pour base l'unité de 1 (ou peu s'en faut). En prenant 10′ pour unité, ces chiffres sont : 1 ; 1,2 ; 1,4 ; 1,8 ; 2,5 ; 3 ; 3,7 ; 4,6 ; 5,5 ; 7,4 ; 9,3 et 11,9.

Il semble que de cette façon l'union devrait se faire parmi les ophtalmologistes, puisque chacun peut construire son tableau opto-

métrique comme il l'entend, et que les résultats des examens de tous seront comparables entre eux.

En rencontrant, par exemple, la mention V = 2,5, on saura qu'il s'agit d'une acuité entre 2 et 3, même si ce chiffre ne se trouve pas sur tous les tableaux, et il importera peu s'il a été obtenu au moyen d'une échelle à intervalles égaux ou inégaux.

L'assemblée, sur la proposition de M. Javal, a décidé de nommer une Commission chargée d'étudier la question et d'élaborer des conclusions définitives.

Cette Commission est ainsi composée : MM. Charpentier (Nancy), Dimmer (Graz), Eperon (Lausanne), C. Hess (Wurzbourg), Jessop (Londres), Nuel (Liège), Reymond (Turin).

En fin de séance, l'assemblée a entendu les deux communications de MM. Hummelsheim (Bonn) et Knapp (New-York) sur la notation des méridiens dans l'astigmatisme. Après discussion, l'assemblée décide que la Commission nommée pour l'unification de la détermination de l'acuité visuelle soit aussi chargée de celle de la notation de l'astigmatisme.

Quatrième séance. — *Vendredi, 16 septembre.*

Présidence de M. **Argyll-Robertson** (Edinborgh).

COMMUNICATIONS DIVERSES

Gourfein (Genève). — *Rôle du bacillus subtilis dans les affections oculaires.*

Au cours de ses recherches bactériologiques sur l'étiologie de différentes formes cliniques de conjonctivite, le docteur Gourfein a constaté 17 fois le bacille subtilis. La conjonctivite due au subtilis n'est pas une entité morbide distincte; son évolution, ses formes cliniques, sa symptomatologie n'ont rien de constant, au contraire leur variabilité est assez grande. Les 17 cas de conjonctivite à subtilis qu'il a eu l'occasion d'étudier avaient cependant quelques caractères communs; elle ne survenait jamais spontanément, elle était, dans les 17 cas, consécutive à un traumatisme de certaine nature; les personnes atteintes de conjonctivite à subtilis étaient toutes de la campagne. 5, sur les 17 malades, étaient des enfants âgés de 10 à 14 ans; les parents attribuaient leur maladie à de la terre qu'ils avaient reçue au visage. Les 12 autres malades (4 femmes et 8 hommes) attribuaient leur maladie à des parcelles de terre qui s'étaient introduites sous leurs paupières en bêchant le sol, ou pour s'être frotté les yeux avec les mains pendant les travaux de la campagne.

Dans 5 cas le docteur Gourfein a pu extraire des culs-de-sac supérieurs des parcelles de terre, qui, outre quelques microorganismes saprophytes, contenaient le subtilis, lequel, dans 3 cas, était très

virulent. Dans les 12 autres cas le subtilis, dont la virulence variait, se trouvait associé : 3 fois au staphylocoque doré pyogène, 2 fois au streptocoque pyogène et 3 fois au pneumocoque. Dans l'ensemble des cas la virulence du subtilis et de ses associés a été prouvée par des inoculations aux animaux de laboratoire.

L'auteur a fait en outre des recherches expérimentales. En injectant la culture pure (en bouillon) de subtilis dans le corps vitré des lapins, il provoqua chez eux une panophtalmie, dont l'évolution variait avec la virulence du subtilis. La cornée résistait beaucoup à l'action du subtilis il fallait un profond délabrement de la cornée ou une injection interstitielle d'une culture pure pour produire une infiltration, qui se dissipait ordinairement très vite.

GONIN (Lausanne). — *Rôle du corps vitré dans le décollement de la rétine.*

Il faut bien distinguer, au point de vue de la pathogénie, entre le décollement dit *spontané* ou *idiopathique*, le décollement provoqué par une *tumeur* et le décollement d'origine *traumatique*.

Dans la forme spontanée, l'auteur a rencontré des déchirures de la rétine dans plus de 60 p. 100 des cas et conclut, avec Leber, que le décollement spontané et rapide tient à une déchirure précoce de la rétine sous l'influence des tractions du vitré ; la présence des foyers de chorio-rétinite détermine le point où se produit la déchirure.

Mais ce rôle actif du corps vitré, que Nordenson admet dans tous les cas pour expliquer la genèse du décollement rétinien, ne s'applique pas au décollement provoqué par une tumeur, forme dans laquelle on n'observe jamais, en effet, de plissement de la rétine, et il ne s'applique qu'exceptionnellement au décollement d'origine traumatique. Il faut, en pareil cas, que le traumatisme ait déterminé une rétraction inflammatoire du vitré avec adhérences de ce tissu à la rétine. Elle n'est pas applicable dans tous les autres cas de décollement traumatique, alors même que ceux-ci s'accompagnent d'un écoulement (décollement par détente) ou d'une rétraction du corps vitré.

A. TERSON (Paris). — Comme M. Gonin, j'insisterai sur ce fait que la liquéfaction *totale* du corps vitré ne suffit pas à entraîner le décollement rétinien : nous avons constaté cela dans nombre d'yeux énucléés. Que le corps vitré fût réduit à une mince agglomération derrière le cristallin et le corps ciliaire, ou qu'il fût réduit à un liquide parsemé de cristaux, dans bien des cas la rétine était à sa place.

Il faut donc, en plus, d'autres lésions, et l'extrême fréquence du décollement *myopique* prouve que la forme de l'œil myope, les tractions sur la rétine, les lésions pigmentaires chorio et intra-rétiniennes favorisent le décollement, ou mieux le *dédoublement* rétinien. Les adhérences vitreuses et les ruptures interviennent probablement

dans certains cas. La question de l'hydropisie sous-rétinienne n'est plus alors la principale, tandis que les œdèmes subaigus choroïdiens sont la cause déterminante dans les cas bien étudiés par Mme Gourfein-Welt chez les brigtiques.

Mme Gourfein-Welt (Genève). — *De la pathogénie du décollement rétinien dans la rétinite albuminurique.*

L'auteur a eu l'occasion d'étudier deux cas de décollement dans la rétinite albuminurique. Les lésions anatomo-pathologiques qu'il a constatées ne permettent pas d'expliquer ce décollement par la théorie que Leber et Nordenson ont proposée pour la pathogénie du décollement en général. Car il n'a constaté ni des adhérences entre le corps vitré et la rétine, ni une déchirure de cette membrane, altérations qui devraient exister d'après la théorie de ces auteurs. En outre, l'exsudat sous-rétinien était entièrement différent du liquide en dedans de la rétine décollée. L'existence simultanée de l'exsudat sous-rétinien avec un œdème généralisé et surtout avec un œdème localisé dans le voisinage de l'œil, leurs caractères communs, par exemple, la fréquence et la rapidité de leur disparition, ont suggéré à l'auteur l'idée que cet exsudat n'est autre chose qu'une accumulation hydropique derrière la rétine, semblable aux œdèmes des autres organes et qui peut se produire si certaines altérations de la rétine le précèdent, telles qu'elles se trouvent parfois dans la rétinite albuminurique. On peut donc conclure que, pour que le décollement dans la rétinite albuminurique puisse se produire, il faut deux facteurs : un état général spécial de l'organisme et une rétinite albuminurique accompagnée d'un fort œdème de la rétine qui, en la détachant légèrement de la choroïde, rend la rétine plus mobile et facilite ainsi le décollement définitif de cette membrane.

A. Terson (Paris). — *Traitement opératoire de l'ectropion sénile.*

L'auteur emploie, depuis près de 10 ans, un procédé opératoire consistant en une résection de la partie malade de la conjonctive, combinée à l'ablation d'un triangle cutané à côté de la commissure externe qui reste intacte. La résection de la conjonctive doit se borner au bourrelet malade et n'intéresser ni le tarse, ni le rebord palpébral, ni le cul-de-sac. La suture de la plaie conjonctivale est à éviter. La résection cutanée est d'une étendue variable avec le degré de chaque cas et accentue le redressement, sans diminuer les dimensions de la fente palpébrale et sans changer sa direction, ce qui a lieu au contraire dans d'autres procédés. Sur 34 opérations, 31 succès complets ont été obtenus. Cette opération simple, et souvent réalisable avec l'anesthésie locale seule, a été légèrement modifiée par de Obarrio pour certains cas où le bourrelet conjonctival est minime. Elle doit être réservée à l'ectropion sénile, où il y a en effet trop de conjonctive

et trop de peau, et où souvent les procédés classiques sont insuffisants ou exposent à des difformités. D'autres chirurgiens en ont aussi obtenu de bons résultats. Des clichés et des photographies accompagnent la communication.

En réponse à la discussion, à laquelle prennent part MM. Landolt, Angelucci, de Gama Pinto et Swanzi, l'auteur conclut en disant que sans doute tous les procédés peuvent guérir quelques ectropions séniles, mais nous devons préférer ceux qui assurent, sans difformités, le plus grand nombre de résultats durables. A la condition de faire porter l'effort à la fois sur la conjonctive et sur la peau, par une double action comparable à la combinaison de la ténotomie et de l'avancement, on peut éviter de toucher au tarse et obtenir un nombre considérable de succès. Les opérations sur le tarse, d'ailleurs si anciennes, s'accompagnent parfois de difformités.

Reymond (Turin). — *Appareil simple pouvant servir à la détermination des rapports de l'éclairage avec l'acuité visuelle.*

Ce très intéressant appareil, dans lequel sont combinés deux prismes de Wollaston, se prête peu à une description succincte. Il trouve une application très nette dans le diagnostic précis de l'amblyopie toxique.

Santucci (Turin).— *Un symptôme caractéristique des amblyopies nicotiniques et alcooliques.*

L'auteur est arrivé, par une série de longues recherches, à mesurer l'inertie rétinienne existant en pareil cas et l'adaptation aux différentes lumières de la rétine ainsi malade. Il s'est servi pour cela de l'appareil du professeur Reymond, construit pour la détermination des rapports de l'éclairage avec l'acuité visuelle. Il faut, pour que l'œil toxique aperçoive le dédoublement de l'image, une rotation du prisme beaucoup plus considérable qu'avec l'œil normal, et on peut mesurer les progrès de la guérison par la diminution de l'angle de rotation du prisme nécessaire pour la perception de la deuxième image.

Rollet. — *Lymphome de l'épisclère et lymphome bilatéral des glandes lacrymales.*

Rollet rapporte l'observation d'un homme de 50 ans, présentant à l'œil droit une tumeur épibulbaire jaunâtre, en forme de larme batavique, à grosse extrémité recouvrant la cornée et à petite extrémité se perdant vers le cul-de-sac conjonctival, dans le quadrant supéro-interne. La conjonctive bulbaire glissait sur le néoplasme. A l'angle supéro-externe des deux orbites, tuméfaction dure et aplatie, répondant aux glandes lacrymales orbitaires hypertrophiées légèrement. Pas de douleur, légère hyperleucocytose pas d'adénopathies,

bon état général. Énucléation de l'œil privé de vue depuis longtemps par leucome post-variolique; extirpation de la glande orbitaire droite. A l'examen de l'œil énucléé, on remarque non-seulement la tumeur épibulbaire, mais une petite tumeur rétrobulbaire à l'entrée du nerf optique ; milieux oculaires normaux. A l'examen microscopique, lymphome de la glande lacrymale et de l'épisclère sans envahissement cornéen ou sclérotical. Pas de récidive un an après et pas d'augmentation de volume de la glande orbitaire gauche à laquelle on n'a pas touché.

Rollet montre, à ce propos, la bénignité relative de certains lymphomes (développement lent, tumeur encapsulée, pas de récidive ou tout au moins à longue échéance). Dans le cas rapporté on eût été tenté de songer à un fibro-sarcome du limbe, mais les tumeurs symétriques des glandes lacrymales faisaient porter le diagnostic clinique de lymphadénome; d'autre part, il n'était pas possible de penser à une hypertrophie simple des glandes lacrymales, en raison du néoplasme épibulbaire.

Duane (de New-York.) — *L'évolution du strabisme.*

Voici les conclusions de l'auteur :

1° Trois espèces d'anomalies, isolées ou combinées, produisent les déviations ordinaires de l'œil :

A. Anomalies de l'un quelconque des muscles de l'œil ;

B. Anomalies de divergence ;

C. Anomalies de convergence.

2° Les anomalies du groupe A produisent des déviations du type parétique, caractérisées par la « non-concomitance excursionnelle » ;

3° Les anomalies des groupes B et C produisent les déviations périodiques typiques, caractérisées par la « non-concomitance longitudinale » ;

4° Les combinaisons de différents types des groupes B et C et plus rarement du groupe A avec les groupes B et C produisent les déviations strictement concomitantes, ou strabisme ordinairement concomitant; aussi celui-ci est-il toujours complexe;

5° L'évolution du strabisme ordinaire, en dehors des anomalies A, B et C, se fait suivant une loi bien définie, énoncée ainsi par l'auteur : une déviation non concomitante tend généralement à devenir concomitante ;

6° Le processus suivant lequel cette transformation s'effectue consiste tout d'abord en une augmentation de la déviation elle-même et, en second lieu, dans la transformation d'un état de non-concomitance, soit excursionnelle ou plus fréquemment longitudinale, en état de vraie concomitance ;

7° Ces deux modifications résultent, tout au moins primitivement, de troubles ayant leur siège dans les centres nerveux, qui président

aux mouvements de convergence et de divergence, et non de troubles siégeant dans les muscles eux-mêmes;

8° L'effet de ces troubles est de transformer une diplopie gênante, mais passagère et ressentie dans tous les cas par le malade en une diplopie plus ou moins marquée, mais constante dans tous les cas. Dans une diplopie de ce genre, l'une des deux images peut être facilement négligée et finalement supprimée;

9° Le strabisme ordinaire étant un état complexe résultant de différents facteurs développés successivement, le traitement qui ne s'adressera qu'à l'un de ces facteurs sera généralement inefficace. Un traitement institué de bonne heure, c'est-à-dire au moment où la déviation est encore complètement ou presque complètement périodique, sera beaucoup plus facilement suivi d'effet qu'un traitement tardif.

M. Landolt discute longuement le travail de M. Duane. Il insiste surtout sur la différence essentielle qui existe entre les paralysies des muscles oculaires et le strabisme dû à des altérations des centres qui président aux mouvements symétriques des yeux (convergence et divergence), en un mot entre le strabisme paralytique et le strabisme dit concomitant.

Emmert. — *Comment se comporte la direction des axes de l'astigmatisme trouvés au moyen de l'ophtalmomètre par rapport à ceux trouvés par l'examen subjectif.*

L'auteur demande : 1° comment il se fait que non seulement le degré de l'astigmatisme trouvé à l'ophtalmomètre diffère du degré constaté subjectivement, mais que même la direction des axes diffère dans les deux cas; 2° comment il se fait que les cylindres qui corrigent la vision à grande distance doivent être autrement orientés pour la vision de près.

M. Landolt. — La différence dont il s'agit dans la première question s'explique tout naturellement par ce fait que l'ophtalmomètre nous donne seulement l'astigmatisme cornéen, alors que l'examen subjectif nous donne l'astigmatisme total. A la seconde question, M. Landolt répond que les yeux subissent dans la convergence une rotation autour de l'axe antéro-postérieur qui varie d'un individu à l'autre et change avec le degré d'abaissement et d'élévation du regard.

Emmert (de Berne). — *Causes et traitement de la myopie progressive.*

La myopie forte et progressive serait due d'après l'auteur au relâchement du muscle ciliaire, qui à l'état normal, en outre de son rôle accommodateur, agit en tant que tenseur de la choroïde. Ainsi s'expliquerait l'apparition de la myopie à la suite et dans la convalescence de maladies graves.

[C'est là un point intéressant en effet, et nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de myopie forte unilatérale apparue à la suite de fièvre typhoïde. Mais la cause ne peut en être attribuée d'après nous exclusivement à la faiblesse et au relâchement du muscle ciliaire. Car on ne s'expliquerait pas alors qu'on puisse instiller impunément pendant des mois de l'atropine dans un œil normal. Le muscle ciliaire paralysé est alors relâché au maximum, et la myopie devrait apparaître, ce qu'on n'observe pas.]

L. Dor (de Lyon). — *L'opothérapie orchitique contre les symptômes de fatigue oculaire.*

Il résulte des expériences de l'auteur que l'injection de liquide orchitique, en même temps qu'elle arrête la croissance, diminue les phénomènes de fatigue oculaire qui accompagnent souvent cette croissance exagérée. Il croit pouvoir fixer approximativement à 3 grammes de testicule frais la dose quotidienne qui, absolument sans danger, peut donner des résultats chez les enfants qui grandissent trop.

H. Dickson Bruns (de Nouvelle-Orléans). — *Ablation du cristallin dans la myopie élevée.*

Il faut envisager trois classes de myopes :

1° La myopie forte des jeunes sujets ou de l'âge moyen, ne s'accompagnant pas d'altérations pathologiques du fond de l'œil en dehors du cône : l'opération est généralement contre-indiquée, si ce n'est dans des cas tout à fait particuliers ;

2° La myopie forte du jeune âge et de l'âge moyen avec lésions étendues : ici encore l'opération est contre-indiquée en principe, car les dangers de l'extraction sont considérables;

3° La myopie forte des sujets âgés de 10 à 35 ans : ici, l'effet utile de l'opération est considérable, à condition d'agir avec une grande prudence à l'aide de discissions multiples et pratiquées à de longs intervalles. Un seul œil sera tout d'abord opéré, et on attendra longtemps avant d'intervenir sur le second.

De Lapersonne et Poulard (de Paris). — *De la discission postérieure précoce.* (Voy. ces *Archives*, p. 651).

M. Dianoux, de Nantes, expose à ce propos le procédé qu'il emploie dans les cataractes secondaires. Il peut le vanter d'autant plus aisément qu'il n'en est pas l'auteur.

C'est en somme une sorte de contrefaçon du procédé de Prouff : avec une aiguille large ou une lance très étroite, une incision est faite dans la sclérotique, à sa jonction avec la cornée; l'aiguille est conduite à plat parallèlement au plan de l'iris, qu'elle rase, jusqu'au

bord inférieur de la pupille ; s'il existe des synéchies, on les détache avec la pointe, puis celle-ci est plongée dans la cataracte secondaire, et l'incision transversale qui en résulte est agrandie par quelques mouvements de latéralité ; l'aiguille est retirée vivement et avec un très petit crochet, introduit à plat jusqu'au point incisé, par un mouvement de torsion du manche on charge la lèvre supérieure sur le crochet qui est remis à plat, et l'on tire à soi. Le kystitome proposé par Prouff, en raison même de l'obliquité de son tranchant, est un détestable instrument.

De deux choses l'une : ou la membrane se déchire et l'on obtient une belle ouverture triangulaire, ou elle résiste ; dans ce dernier cas on peut, ou bien attirer à travers l'incision scléroticale la membranule en partie seulement et la réséquer avec des ciseaux, ou la retirer en entier de l'œil, ce que facilite un mouvement de rotation du manche de l'instrument sur son axe, la membrane s'enroule autour du crochet.

Même dans les cas de cataracte siliqueuse, l'auteur emploie ce procédé ; mais il a soin en pareil cas de faire une plus grande incision avec une lance. Avec un peu de légèreté de main on peut laisser la loge du vitré presque intacte.

A. Bourgeois (de Reims). — *Le traitement des accidents infectieux après l'opération de cataracte.*

Dans tous les accidents septiques, l'auteur emploie avec succès les injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure au millième. Il injecte un demi-centimètre cube environ de cette solution, et ce traitement est complété par la médication classique (instillations d'atropine et frictions mercurielles belladonées péri-orbitaires).

L'injection n'est pas très douloureuse, grâce à la cocaïne. Si l'on a affaire à un cas grave, la première injection (un demi-centimètre cube) ayant été faite le matin, une deuxième injection semblable doit être pratiquée le soir. Dans les cas de moindre gravité, quatre ou cinq injections en tout arrêtent la marche de l'infection. Dans les cas les plus graves il faut aller jusqu'à sept ou huit injections. Les autres moyens thérapeutiques : atropine, galvano-cautérisation, etc., sont employés selon les règles habituelles.

Depuis 1898, six yeux, compromis par des accidents infectieux après l'opération de cataracte, ont été ainsi traités et sauvés. Dans deux cas moins graves, le retour à la vision a été complet au bout d'un certain temps. Dans les quatre autres cas, très graves, la panophtalmie a été enrayée totalement. Certes, le résultat fonctionnel n'a pas été aussi brillant qu'après une opération non compliquée. Mais le malade préfère de beaucoup rester en possession de son œil, même passable, que de s'en retourner chez lui avec un moignon, et le chirurgien lui-même ne peut que s'applaudir de cette terminaison.

Darier (de Paris), A. Dufour (de Lausanne), Senn (de Wyl) et Dianoux (de Nantes). — *Valeur thérapeutique des injections sous-conjonctivales.*

Les auteurs de ces différentes communications insistent tous sur la grande valeur thérapeutique de cette médication, bien qu'on connaisse encore mal son mode d'action. Sans doute il ne s'agit pas là d'une simple révulsion. M. A. Dufour insiste sur la nécessité du repos absolu après l'injection ; c'est là une condition essentielle de réussite. Il reste fidèle au sublimé, auquel il ajoute du chlorure de sodium en solution à 2 p. 100. La concentration de la solution varie de 1 p. 2.000 à 1 p. 10.000, suivant l'intensité du mal et sa durée. L'auteur a renoncé à l'emploi concomitant de l'acoïne, qui n'atténue ni la douleur immédiate ni surtout la douleur post-opératoire. [Nous sommes tout à fait de son avis sur ce point et avons eu fréquemment l'occasion de le constater.] Elle a, en outre, l'inconvénient d'élever un peu le tonus (Senn).

De même Senn n'a jamais observé de complications sérieuses avec les injections sous-conjonctivales et en a fait plus de 5.000 à l'heure actuelle. Il se sert de la solution d'oxycyanure d'hydrargyre à 1 pour 5.000 et l'emploie avec succès dans toutes les affections septiques du globe. Elle constitue, pour ainsi dire, la médication spécifique de la choroïdite centrale des myopes et donne de bons résultats dans les diverses formes de choroïdites et chorio-rétinites, sclérites, ulcères de la cornée avec hypopyon, irido-cyclite traumatique et troubles du vitré. Son action est moins nette dans la kératite parenchymateuse. Pour l'herpès de la cornée, la kératite traumatique et les hémorragies de la rétine, Senn préfère les injections sous conjonctivales de chlorure de sodium à 2 ou 4 p. 100.

M. Dianoux, à ce propos, expose les quelques considérations suivantes :

A côté des injections sous-conjonctivales, des solutions médicamenteuses, parmi lesquelles l'eau de mer reste des plus actives, une place importante doit être réservée aux injections gazeuses. Cette méthode de traitement née d'hier se subdivise en deux procédés : les injections dans la chambre antérieure et les injections sous-conjonctivales. Je laisserai pour le moment de côté les injections dans la chambre antérieure. Je ne les ai pratiquées qu'une fois avec un succès remarquable pour une tuberculose de l'iris chez un garçon de 14 ans, que j'ai présenté à la Société médico-chirurgicale des hôpitaux de Nantes. Le travail de Félix que j'ignorais, mais qui est antérieur au mien, est lui-même seulement un document pour des expériences plus larges.

Mon expérience des injections sous-conjonctivales de gaz est bien plus étendue. Depuis près de deux ans, je les ai appliquées aux affections les plus diverses. Elles constituent un moyen d'action puissant : les vaisseaux et les tissus de la région se trouvent baignés dans une

atmosphère qui peut modifier sensiblement leur composition chimique, d'autant plus que la résorption est lente et que leur effet peut se maintenir trois jours et plus. Ces injections sont peu douloureuses et peuvent être renouvelées presque indéfiniment ; elles n'amènent point d'adhérences fâcheuses ni même de réaction. D'ores et déjà je puis donner comme certaine leur efficacité dans les affections tuberculeuses de la cornée et de l'épisclère. Le docteur Chesneau a obtenu un résultat remarquable dans un cas d'ulcérations scrofuleuses de la conjonctive rebelle à tous les traitements usités.

Elles m'ont paru par contre sans effet contre les kératites interstitielles et les leucomes récents après que à l'hôpital marin de Pen-Bron je les ai appliquées systématiquement. Jusqu'à présent j'ai injecté au-devant de l'équateur de 2 à 4 centimètres cubes de gaz ; j'ai employé l'air filtré à travers le coton ou les gaz résultant de la combustion de l'alcool en aspirant à travers la flamme.

Mon impression est que ce dernier procédé est plus actif. On conçoit qu'il y a lieu d'expérimenter bien d'autres gaz.

ANGELUCCI. — *Influence des topiques les plus habituellement employés en ophtalmologie sur les substances diffusibles accidentellement contenues dans le sang.*

L'auteur, à l'aide de substances comme l'atropine, la cocaïne, le nitrate d'argent, la dionine, la pilocarpine, etc., a recherché dans quelle mesure sont influencées, à la suite d'instillations ou d'injections sous-conjonctivales d'une quelconque de ces substances, la teneur en albumine de l'humeur aqueuse et aussi la rapidité de diffusion d'une solution de fluorescéine et d'iodure de potassium.

L'atropine, la duboisine, l'eumidrine et l'acide picrique diminuent la teneur en albumine. La pilocarpine, l'ésérine, la cocaïne et la dionine l'augmentent ; il en est de même de l'iridectomie avec section sclérale, du courant électrique et aussi des injections sous-conjonctivales de sublimé au centième qui l'augmentent énormément. Les injections de chlorure de sodium, au contraire, n'ont aucune action.

La rapidité de la diffusion est accrue par la cocaïne, la pilocarpine, l'ésérine, la dionine et par l'iridectomie ; l'atropine et la duboisine la diminuent.

CINQUIÈME SÉANCE. — *Samedi, 17 septembre.*

Présidence de M. le professeur **Reymond** (de Turin).

CH. ABADIE (de Paris). — *Variétés peu connues du glaucome.*

Les indications dans la thérapeutique du glaucome peuvent se résumer ainsi :

Dans les formes aiguës, subaiguës, inflammatoires, douloureuses, à tension intra-oculaire élevée, à paroxysmes ou crises, l'iridectomie et pas les myotiques;

Dans le glaucome chronique simple, les myotiques (pilocarpine de préférence) et pas d'iridectomie ;

Dans les cas où l'iridectomie ou l'action des myotiques est en défaut, section du sympathique cervical.

EMMERT (de Berne). — *Traitement des affections eczémateuses de la cornée.*

L'auteur recommande dans les formes sévères, accompagnées d'eczéma du visage et de blépharospasme, l'emploi d'une pommade ainsi composée :

Protargol	3 » p. 100
Hyoscine	0,05
Eumydrine	0,01
Vaseline	ãã 20
Lanoline	

H. HERBERT (de Bombay). — *Les chromatophores de la conjonctive humaine.*

HOUDART (de Brest). — *Ophtalmie septique et hépatite suppurée simultanées chez un malade atteint de diarrhée des pays chauds.*

Houdart a observé, chez un malade en convalescence pour une diarrhée chronique acquise pendant un séjour de six mois à Saïgon, une panophtalmie de l'œil gauche, à début subit. L'examen microscopique du pus contenu dans l'œil fit reconnaître des débris de fibres cristalliniennes et de nombreux cocci. On ne fit pas de cultures. En même temps, ce malade, présentant des symptômes d'hépatite suppurée, fut laparotomisé. Le pus du foie était stérile.

CONSTENTIN (de Genève). — *Un cas de diplopie monoculaire d'origine rétinienne. Contribution à la théorie du redressement de l'image rétinienne chez les vertébrés.*

Malade atteint de diplopie monoculaire à la suite d'une plaie perforante du globe. La rétine, détachée dans sa portion supérieure au niveau de l'ora serrâta, était retombée flottante au devant de la demi-rétine inférieure ; ces deux moitiés rétiniennes étant impressionnées par les objets situés dans le champ visuel supérieur, le malade voyait deux objets, un normal et un renversé, sur son axe horizontal.

Cette observation suggéra à l'auteur une théorie du redressement des images. Les objets forment sur la rétine une image renversée du fait de l'action du système dioptrique. Or, la rétine a dû subir, dans la série des êtres qui ont donné naissance aux vertébrés, un double mouvement de rotation, d'abord de bas en haut (rotation de la vésicule optique avec la vésicule cérébrale antérieure qui se replie sur le névraxe), puis de dedans en dehors dans l'invagination de la vésicule optique. Autrement dit, la rétine a suivi exactement l'image dans le mouvement que lui fait faire l'appareil réfringent. « La conséquence est que, si le centre de conscience des vertébrés a appris la topographie des sensations données par la lumière à un stade où la rétine n'avait subi aucune déviation (cônes et bâtonnets dirigés vers le centre de l'œil et non inversés), la projection donnée sur ces centres par la rétine actuelle donnera non pas l'image rétinienne renversée, mais bien une image redressée. »

Morax (de Paris). — *La nomenclature ophtalmologique.*

La terminologie usitée pour désigner les lésions ou les maladies de l'appareil visuel est très complexe. Elle l'est d'autant plus que l'appellation d'une maladie ou d'une méthode est souvent modifiée par les auteurs, qui estiment tel caractère plus important que celui qui avait frappé un autre observateur. Pour remédier à ces complexités qui rendent si pénibles les recherches bibliographiques, l'auteur soumet au Congrès une série de propositions. La plus importante est que : « la désignation choisie pour caractériser une méthode ou une affection par le premier auteur qui en aura fait la description ne devra pas être modifiée. Le Congrès international devrait nommer une commission chargée d'enregistrer les désignations nouvelles et d'en publier la liste à chaque réunion quinquennale. »

Addario (de Palerme). — *L'involution sénile du vitré et de la matrice ciliaire.*

L'auteur conclut de ses recherches que dans l'œil sénile l'épithélium non pigmenté de la moitié postérieure de la région orbiculaire subit un processus de raréfaction hydropique, tout au moins pour une partie de son protoplasma. A la suite de cette raréfaction, ces cellules se rétractent et aussi, comme conséquence nécessaire, les fibrilles du corps vitré.

Tscherning (de Paris). — *Le daltonisme.*

L'auteur, à l'aide d'un appareil construit sur ses plans, est arrivé jusqu'à un certain point à se rendre compte de la nature de la vision des daltoniens. La partie 51,5-47,5 du spectre doit avoir le même aspect pour eux que pour nous. A partir de 51,5 jusqu'à l'extrémité rouge, ils

ne voient que du vert, mais un vert bien plus saturé que nous le connaissons. Il est probable qu'il existe quelque chose d'analogue pour l'autre extrémité du spectre, et qu'il faut se figurer pour les daltoniens l'espace violet rempli d'une couleur bleue plus saturée que celle que nous connaissons.

MEISLING (de Copenhague). — *Appareil destiné au mélange des Couleurs et à la recherche de la cécité pour les couleurs.*

E. JAVAL (de Paris). — *Évaluation rapide de la perception lumineuse. Photométrie.*

L'auteur présente un appareil permettant la constatation et même l'évaluation grossière, mais presque instantanée, de la diminution de sensibilité d'un œil par rapport à son congénère.

HERBERT PARSONS (de Londres). — *Dilatation de la pupille consécutive à l'excitation de l'écorce cérébrale.*

L'auteur a étudié expérimentalement, chez le singe, le chat et le chien, les effets de l'excitation de l'écorce cérébrale et des nerfs moteur oculaire commun, trijumeau et sympathique sur les dimensions de la pupille.

L'excitation du sympathique cervical chez le chien détermine immédiatement la dilatation de la pupille et ensuite une diminution de tonus par vaso-constriction.

S. BERNHEIMER (de Innsbruck). — *Nouvelles recherches sur la localisation du centre du sphincter pupillaire.*

L'auteur rappelle ses expériences sur le singe et ses recherches anatomiques chez l'homme, expériences et recherches qui l'ont conduit à localiser le centre du sphincter pupillaire dans le noyau médian à petites cellules. Dans de nouvelles expériences sur le singe, la lésion provoquée a atteint les régions avoisinantes du noyau médian. Il ne s'est produit aucun trouble pupillaire durable. Ce qui tend à démontrer que ces régions, et principalement les tubercules quadrijumeaux antérieurs, ne sont pas en connexion avec le sphincter pupillaire.

E. VALUDE (de Paris). — *Le chlorure d'éthyle en anesthésie générale.*

L'anesthésie générale par le chlorure d'éthyle est fort peu entrée dans la pratique ophtalmologique, malgré les nombreux travaux parus sur cette question. La période d'insensibilité est suffisante pour permettre d'exécuter la plupart de nos opérations, telles que : une énu-

cléation, l'éviscération du globe, une ténotomie. Si l'opération doit être prolongée, on redonne une nouvelle dose de chlorure d'éthyle, ou mieux, on emploie le chloroforme une fois le malade endormi. L'auteur se sert d'un petit masque en caoutchouc souple, construit par M. Palmer.

BASSO (de Genève). — *Extirpation du sac lacrymal.*

L'auteur décrit son procédé, qui consiste à enlever en totalité le sac lacrymal et aussi l'orifice d'entrée dans le canal lacrymo-nasal, ablation absolument nécessaire si l'on veut obtenir une guérison durable.

CHEVALLEREAU et J. CHAILLOUS (de Paris). — *Recherches sur l'étiologie de l'iritis.*

Étude de 131 cas d'iritis observés à la clinique des Quinze-Vingts. La recherche de la cause a été souvent infructueuse. Chez 39 malades, la syphilis était certaine; dans 13 cas, elle était probable. Chez 9 malades, les seuls antécédents consistaient dans une blennorrhagie avec manifestations articulaires. Dans les autres cas, il s'agissait de rhumatisme articulaire, de troubles génitaux ou d'affections générales telle que la grippe. Dans 27 cas, il n'a pas été possible de découvrir la cause probable de l'affection oculaire.

A. POLACK (de Paris). — *Manifestations du chromatisme de l'œil.*

Pour bien déterminer l'influence des amétropies les plus faibles sur la vision des couleurs, l'auteur a expérimenté sur ses propres sensations chromatiques en modifiant à volonté, à l'aide de verres, l'état de sa réfraction. Il a vu ainsi que, à l'état de myopie, le rouge paraissait plus saturé, le jaune plus orangé, le vert légèrement jaunâtre, le bleu un peu gris violacé, et que, dans l'état d'hypermétropie, le rouge semblait plus violacé grisâtre, le jaune plus verdâtre, le vert plus bleuté et le bleu plus saturé. Quand un peintre présente une myopie légère, elle ne doit pas être corrigée. Quand la myopie forte réclame une correction, celle-ci ne doit être que partielle. L'hypermétropie, défavorable au peintre, doit être complètement corrigée, surcorrigée même légèrement, si cette surcorrection est supportée.

SÉANCE D'AFFAIRES. — *Samedi, 17 septembre.*

Dans cette séance qui a clôturé le Congrès le *lieu du prochain Congrès* a été fixé à *Naples*, et le professeur Angelucci a été chargé de l'organisation de ce Congrès. A ce propos, nous sommes heureux de féliciter le très distingué professeur de Palerme de sa récente nomination à Naples, en remplacement du regretté professeur de Vincen-

tiis. La date de réunion du prochain Congrès a été éventuellement fixée au mois d'avril 1909.

Disons en terminant que l'espace restreint dont nous disposions ne nous a permis de donner qu'un aperçu général de l'ensemble du Congrès. Nous n'avons pu naturellement entrer dans le fond des discussions, celles-ci ayant occupé la totalité des séances. Toutes ces discussions vont d'ailleurs paraître très prochainement, et leur lecture *in extenso* ne saurait être trop recommandée. Grâce à la méthode de travail si heureusement instituée, ces discussions en effet ont pu être longuement préparées à l'avance et ont été par suite particulièrement intéressantes et instructives.

II. — Livres nouveaux.

DRUAULT. — *Appareil de la vision*, in *Traité d'anatomie humaine de Poirier et Charpy*, t. V, 2ᵉ fasc. Masson, Paris.

En une centaine de pages, Druault a donné de l'anatomie de l'œil une description qui est un véritable modèle de précision et de clarté. Non seulement cette description est accessible à tous les étudiants, mais admirablement documentée sur les recherches les plus récentes de l'histologie de l'œil, et en particulier de la rétine ; elle mérite d'être lue avec soin par tous les spécialistes : ils ne manqueront pas d'y puiser des connaissances nouvelles, ou de rafraîchir des souvenirs déjà un peu anciens.

C'est sur l'anatomie comparée et sur l'embryologie que Druault s'est basé pour décrire l'œil humain, depuis l'appareil visuel des invertébrés avec ses deux types de rétine directe et inversée, conduisant naturellement à la description de la vésicule optique, avec ses parois proximales et distales, jusqu'au développement du cristallin et des différentes parties du globe.

Je ne puis suivre l'auteur dans sa description, mais, en le lisant attentivement on est frappé par son excellente méthode didactique et par la rigueur scientifique qui le guide constamment. Décrivant, par exemple, l'histologie fine de la cornée en s'inspirant de Ranvier, il n'oublie pas que la cornée est toujours un magnifique champ de recherches pour l'étude des phénomènes intimes de la vie cellulaire. Chemin faisant, il rappelle les travaux de Ballowitz, qui a pris les cellules fixes de la cornée et l'endothélium postérieur comme types pour certaines recherches cytologiques, celles du microcentre et des sphères d'attraction.

C'est surtout l'étude de la rétine qu'il approfondit, d'après les recherches les plus récentes de Ramon y Cajal, de Dogiel, de Renaut, etc. Pour la facilité de la description, il a adopté le groupement des éléments cellulaires sous quatre chefs : *a*) éléments nerveux

à conduction centripète ; *b*) éléments nerveux d'association ; *c*) éléments nerveux à conduction centrifuge ; *d*) éléments névrogliques. Cette division est parfaitement rationnelle.

F. DE LAPERSONNE.

III. — **Varia.**

F. TERRIEN. — *Chancre syphilitique de l'œil.* (*Progrès médical*, 3 septembre 1904.)

L'auteur, dans cette revue critique très complète, étudie les différents aspects du chancre de l'œil. C'est là une manifestation rare, surtout pour le chancre de la conjonctive. La contagion est d'ordinaire indirecte; ce peut être une cigarette mouillée servant à extraire les corps étrangers de l'œil (de Lapersonne).

A propos du chancre de la conjonctive bulbaire, l'auteur en mentionne une intéressante observation personnelle. Dans quelques cas, ce chancre présente un aspect diphtéroïde simulant une lésion diphtérique (Morax); ailleurs on l'a vu se compliquer de kératite avec ulcération de la cornée (de Lapersonne).

Le diagnostic est souvent fort difficile. L'existence de l'adénopathie, constitue le meilleur élément pour différencier le chancre des autres manifestations qui peuvent le simuler (lupus, épithélioma, pustule maligne pour le chancre palpébral, herpès, épisclérite, chancre mou, pemphigus, conjonctivite diphtérique ou dacryocystite pour le chancre conjonctival). Le professeur de Lapersonne a rapporté un cas où une intervention chirurgicale avait été proposée pour un chancre méconnu du grand angle de l'œil.

Le pronostic est généralement bénin. Toutefois, le chancre conjonctival paraît favoriser ultérieurement le développement de la kératite parenchymateuse (Treacher-Collins). La manifestation cornéenne apparaît en général dix-huit mois à deux ans après l'accident initial

A. MONTHUS.

TERRIER et MORAX. — *Le diagnostic des tumeurs orbitaires.* (*Revue de chirurgie*, 10 novembre 1903).

Ce très intéressant travail est basé sur deux observations personnelles de fibro-sarcome de l'orbite et sur quatorze autres, plus ou moins analogues, empruntées à différents auteurs. MM. Terrier et Morax ont cherché à fixer l'attention sur cette espèce particulière de tumeur, encore assez mal connue histologiquement, et qui, en raison même de sa constitution anatomo-pathologique, de son développement aux dépens du périoste ou du tissu fibreux de l'orbite, de son indolence, de la lenteur de son évolution et de l'absence en général de récidive, semble mériter une description spéciale et une classe tout à fait à part dans le groupe des affections intra-orbitaires.

Les auteurs rappellent tout d'abord les principales lésions susceptibles d'être confondues avec les tumeurs de l'orbite en général.

Dans cette catégorie figurent, au premier rang, les inflammations chroniques, qui peuvent se développer au pourtour de l'orbite, et qui doivent être rapportées, par ordre de fréquence, à la syphilis, à la tuberculose et à l'actinomycose.

Pour éliminer toute *lésion syphilitique*, dont l'idée doit toujours venir à l'esprit, on aura recours au traitement antisyphilitique, méthodiquement appliqué pendant un mois au minimum.

La *tuberculose osseuse de l'orbite* est assez rare, et son évolution beaucoup plus rapide : car, en général, entre le moment où apparaissent les premiers symptômes indiquant la lésion orbitaire et la propagation de la lésion inflammatoire à la peau avec évacuation du pus caséeux, il ne s'écoule que quelques semaines. D'ailleurs, l'examen bactériologique du pus et l'inoculation au cobaye permettent un diagnostic étiologique assez précis.

L'*actinomycose* constitue une rareté pathologique. Ransom en a observé un cas dans lequel les symptômes ne différaient guère de ceux d'une tumeur de l'orbite. Elle semble être toujours secondaire à une infection des sinus du voisinage et peut être très facilement diagnostiquée par la constatation de l'actinomyces.

Les inflammations sinusiennes, maxillaire, frontale, ethmoïdale, sphénoïdale, pourront souvent en imposer pour une lésion primitive de l'orbite.

Une autre difficulté, très grande aussi, consiste alors à déterminer la nature même de la tumeur, son siège et à préciser les indications opératoires.

Les *tumeurs kystiques* (kystes séreux congénitaux, kystes dermoïdes, kystes hydatiques cysticerques), se reconnaîtront généralement à la fluctuation et à l'aide d'une ponction avec la seringue de Pravaz.

Les *tumeurs vasculaires* se caractérisent par leurs mouvements de pulsation, d'expansion, bien souvent aussi par leur réductibilité. Le caractère pulsatile peut néanmoins donner lieu à des erreurs. Dans une observation un fibro-sarcome orbitaire, animé de quelques mouvements pulsatiles en raison d'un fort pédicule vasculaire, avait été pris pour une tumeur vasculaire.

Les *tumeurs du nerf optique* se distinguent par l'exophtalmie directe non réductible, la diminution extrêmement rapide de la vision et l'intégrité assez prolongée des mouvements du globe de l'œil. Les douleurs sont rares, au moins au début.

Les *tumeurs osseuses du type sarcome véritable* évoluent en peu de temps, sans douleur, acquièrent en quelques mois un volume parfois colossal et récidivent constamment, à bref délai, après l'ablation.

Les *tumeurs d'origine sinusienne ou nasale* envahissent secondairement l'orbite : par exemple, le *ostéomes* du sinus frontal, les *fibromes*

pédiculés d'origine nasale, les *tumeurs épithéliales* du fond de l'orbite, à point de départ dans le sinus sphénoïdal (Morax).

Vient enfin le groupe des tumeurs, sur lesquelles les auteurs ont pour but de fixer plus spécialement l'attention, et qui comprend les *fibromes*, *fibro-sarcomes* et *fibro-myxomes de l'orbite*, tumeurs en général bénignes, ne récidivant pas après ablation et à évolution très lente. Suivent deux observations personnelles, avec détails anatomo-pathologiques et gravures à l'appui.

Quant au mode d'intervention opératoire de ce genre de tumeurs, il est nettement réglé et d'une exécution facile. Lorsqu'elles siègent à la partie externe de l'orbite, elles sont justiciables du procédé de Krönlein à volet mobile temporal. Si elles se développent au niveau de l'angle supéro-interne, une incision cutanée suivant le bord orbitaire supérieur dans son tiers interne et se continuant par une incision verticale le long de la base du nez, avec décollement du périoste et inclinaison en bas de la poulie du grand oblique, permet ordinairement leur extirpation. F. T.

IV. — **Thèses de Paris, 1904.**

BLANCHARD. — *De l'astigmatisme déterminé par le ptérygion*, 1904.

De 11 observations, l'auteur tire cette conclusion que le ptérygion détermine un changement de courbure cornéenne et une astigmie de deux sortes : la première est une astigmie irrégulière, en secteur limité à la partie interne de la cornée; la seconde est régulière et, suivant la règle et se manifeste par un affaissement du méridien horizontal, avec notable diminution de l'acuité visuelle, asthénopie. Toutefois cette astigmie régulière se corrige avec les verres cylindriques et disparaît en grande partie par l'intervention chirurgicale.

BRAUNBEYER. — *Utilité et emploi des rayons X en ophtalmologie*, 1904.

Bonne étude d'ensemble sur la radioscopie que l'auteur considère comme plus pratique que la radiographie, et sur l'examen radiographique.

Ce travail se prête peu à l'analyse, mais il constitue un guide pratique utile dans les cas si nombreux de corps étrangers intraoculaires.

VINSONNEAU. — *La cataracte diabétique*, 1904.

Après un historique raisonné, et qui est à lire, sur les diverses phases qu'a subies la conception de la cataracte diabétique (période de discussion jusqu'à Lécorché, affirmation de son individualité par les

travaux de Lécorché et de Graefe, antagonisme entre les chirurgiens généraux qui répandaient trop l'affection comme un *noli me tangere* alors que déjà, avant l'antisepsie, les ophtalmologistes l'opéraient souvent avec succès, traitement préopératoire de Panas et période antiseptique), l'auteur de cette utile monographie étudie successivement les divers points classiques de la maladie, montre sa fréquence dans l'ensemble des cataractes (4 p. 100), son peu de différence chez les diabétiques âgés avec la cataracte sénile ; il examine les diverses théories émises sur sa formation et fait remarquer que, quoique jouant un rôle, le trouble nutritif général peut ne pas être très accentué et un diabète léger peut s'accompagner d'une cataracte. On sait d'ailleurs que, souvent, la présence du sucre chez un sujet d'allure saine est recherchée et découverte à l'occasion d'une cataracte.

Après l'exposé de ces observations et au point de vue du traitement, l'auteur rappelle l'utilité du traitement médical préopératoire. Il pense que la grande quantité de sucre dans l'urine n'est pas une contre-indication et redoute davantage la glycosurie légère avec albuminurie (nous pouvons de plus affirmer par l'expérience que la réussite peut être complète, même chez des malades *fortement* albuminuriques et glycosuriques).

Malgré les petits ennuis qui suivent parfois (mais non toujours) la cicatrisation, quelquefois retardée, l'auteur arrive à cette ligne de conduite, suivie à l'heure actuelle par la presque totalité des ophtalmologistes, qu'il faut opérer tout comme dans la cataracte ordinaire, bien que les chances de succès soient un peu moindres chez les diabétiques, et conseille l'extraction avec iridectomie.

Les lésions anatomo-pathologiques sont celles de la cataracte molle. L'auteur insiste de plus sur ces points importants pour l'opération : l'infiltration œdémateuse de la couche pigmentée de la surface postérieure de l'iris ; la friabilité du ligament suspenseur et de la membrane hyaloïdienne ; la coexistence possible de névro-rétinites diabétiques, de névrites rétro-bulbaires avec scotome central, etc.

En voici les diverses formes : 1° la cataracte diabétique des jeunes diabétiques à évolution rapide ; 2° la cataracte diabétique de l'adulte, cataracte molle, volumineuse, devenant rapidement bilatérale et passant par différentes périodes : période d'opacités sous-cristalloïdiennes formant un voile bleuâtre ; période de stries, où le trouble prend un aspect strié et où l'on observe de larges rayons bleu acier ; période de cataracte complète, molle, volumineuse, s'accompagnant de faibles réactions pupillaires ; 3° la cataracte diabétique du vieillard, qui n'est simplement qu'une cataracte sénile chez un diabétique ; 4° les formes cliniques spéciales.

Le pronostic est variable : dans la première il est en général très grave et confirme les propositions de Lecorché. Dans les deux autres il dépend uniquement de l'état général du malade et de la coexistence possible d'autres lésions oculaires diabétiques.

JOSEPH. — *Recherches cliniques sur le glaucome primitif dans ses rapports avec l'artério-sclérose et l'imperméabilité rénale*, 1904.

Il est remarquable de voir combien dans ces dernières années l'étude des diverses formes de glaucome a fait de progrès et s'éclaire peu à peu par le seul fait qu'on en cherche de plus en plus l'origine et la pathogénie générales, au lieu de la réduire à une sorte de problème mécanique ou d'hydraulique. Ce dernier point de vue a suscité sans doute les plus remarquables recherches ; il reste le principal encore au point de vue thérapeutique, vu la construction spéciale de l'œil, mais il ne saurait expliquer le *primum movens* du glaucome. Dans cette thèse faite à l'Hôtel-Dieu, l'auteur reprend l'étude des rapports du glaucome et de l'artério-sclérose. S'inspirant des recherches de A. Terson et Campos et de celles de Bajardi, il a repris l'étude soignée de la tension artérielle chez les glaucomateux et a remarqué que l'exaspération de la tension artérielle était fréquente et notable dans 18 observations. L'artério-sclérose était plus ou moins marquée, mais existait chez tous les malades, soit comme manifestations cardio-vasculaires, soit comme manifestations rénales. La perméabilité rénale s'est montrée très diminuée. L'hypertension artérielle doit pouvoir jouer un rôle avec les causes qui la produisent (imperméabilité rénale, rétension chlorurée, rétention toxique, troubles d'origine surrénale, etc). Ce travail, qui constitue une monographie *à lire*, est la confirmation, sur bien des points, d'idées que nous soutenons depuis une dizaine d'années déjà et qui nous ont conduit à l'examen systématique de la tension artérielle chez la plupart des glaucomateux, et accessoirement à la théorie qui fait du glaucome aigu un accident analogue aux œdèmes aigus, séreux, foudroyants, qui se produisent sur un terrain prédisposé. La lecture attentive de cette thèse prouvera que, pour bien prendre une observation de glaucomateux, il faut aussi s'occuper de bien des organes autres que l'œil, si l'on veut comprendre le glaucome et faire progresser la question.

A. TERSON.

Nécrologie.

Nous avons le regret d'annoncer la mort du docteur comte Magawly, qui fut pendant de longues années directeur de la clinique ophtalmologique de Saint-Pétersbourg.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.



ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

DE LA PRESSION OSMOTIQUE DES LIQUIDES INTRA-OCULAIRES DANS LE GLAUCOME

Par **J. DEMARET**, assistant à la Clinique ophtalmologique de l'Université de Liège.

Tout le monde soupçonne que les pressions osmotiques en cause jouent, dans la sécrétion et l'excrétion des liquides intra-oculaires, un rôle qu'il serait intéressant de connaître. Cependant nos connaissances positives touchant ce sujet ne dépassent guère la constatation du fait que la pression osmotique est la même pour l'humeur aqueuse et le liquide du corps vitré et qu'elle est légèrement supérieure à celle du sérum sanguin.

Tout le monde soupçonne aussi que, peut-être, le mystère du glaucome pourrait être plus ou moins élucidé par les recherches récentes sur les pressions osmotiques; ici encore nous devons avouer que les idées ne dépassent guère le stade des hypothèses, bien que de Lapersonne et ses élèves aient basé sur ces conceptions un mode de traitement du glaucome chronique.

Parmi les nombreuses questions qu'il s'agira de résoudre avant de voir clair dans ces hypothèses, il y a avant tout celle de la pression osmotique des liquides intra-oculaires dans le glaucome. Notre petit travail est une faible contribution à cette question spéciale : nous le donnons à titre de communication préalable et pour montrer que la question peut être abordée

(1) L'opinion, ou plutôt le soupçon le plus généralement répandu est que, par un trouble de la sécrétion rénale, la teneur en cristalloïdes du sang augmenterait momentanément, de même que par diffusion celle des liquides intra-oculaires. La sécrétion rénale venant à se régulariser, la teneur en cristalloïdes de ces liquides oculaires, et partant leur pression osmotique, pourrait être supérieure à celle du sang et occasionner ainsi une hypertonie oculaire.

directement, dès maintenant, à l'aide des méthodes d'investigation dont nous disposons.

Procédé de recherche. — Il ne saurait être question de se servir de la cryoscopie pour déterminer la pression osmotique des liquides intra-oculaires d'un seul œil, la quantité de ces liquides étant trop petite à cet effet. Mais l'hémolyse produite par des dilutions graduées de ces liquides, d'après H.-J. Hamburger, est parfaitement praticable : elle nous dit dans quelle concentration une solution de chlorure sodique a la même concentration moléculaire que les liquides en question.

Nous préparons par centrifugation et décantation de sang artériel humain, recueilli à la clinique chirurgicale, une bouillie de globules sanguins, et à des volumes toujours identiques des liquides à examiner, filtrés, plus ou moins dilués par de l'eau distillée, nous ajoutons un nombre (toujours le même) de gouttes de notre bouillie de globules. Nous agitons et centrifugeons. Si la dilution des liquides en expérience est suffisante, le liquide surnageant aux globules est coloré en rose. Notre expérience acquise sur des yeux normaux d'animaux et quelques essais préalables sur des yeux humains nous ont montré que, pour provoquer l'hémolyse, les dilutions des liquides intra-oculaires doivent se mouvoir autour de 20 à 30 parties d'eau distillée pour 50 parties de liquide. Nous préparons donc une série de dilutions des liquides à explorer, et nous voyons quelle est la plus faible qui hémolyse encore. D'autre part, nous avons soin chaque fois de déterminer, avant de commencer, quelle est la solution de chlorure sodique la plus faible qui hémolyse nos globules. Dès lors, nous pouvons calculer la solution de chlorure qui a même pression osmotique que le liquide en expérience non dilué, d'après la formule bien connue : $x = \frac{A\,(a + b)}{a}$, dans laquelle A est la concentration minimale de la solution aqueuse chloro-sodique qui produit encore l'hémolyse, a la quantité de liquide mis en expérience, b la quantité d'eau distillée servant à diluer et qui produit la concentration minimale qui est encore hémolysante. Enfin, lors de chaque énucléation, nous recueillons un peu de sang dans l'orbite pour déterminer la pression osmotique de son sérum ; ce qui a l'avantage de faire comparer directement la pression osmotique des

liquides intraoculaires avec celle du sérum sanguin du même individu. On sait, en effet, et nous l'avons remarqué également, que sous ce rapport il y a des différences non seulement d'une espèce animale à l'autre, mais même d'un individu à l'autre. Ces différences peuvent être renforcées très sensiblement par l'état pathologique.

Obs. I. — Il s'agit d'un homme de 42 ans, traité au mois de mai pour un vaste ulcère de l'œil gauche avec hypopion ; après un mois de traitement, il quitte la clinique avec une large taie cornéenne avec adhérence de l'iris. Quelques jours plus tard, il revient avec cet œil glaucomateux (T + 1/2), occasionnant des douleurs et en train de devenir staphylomateux (la cornée avait légèrement cédé). Le champ visuel est légèrement rétréci, surtout en dedans.

L'emploi des myotiques et du bandeau compressif pendant quelques jours n'ayant aucun effet utile, nous faisons l'énucléation le 19 juillet. La rétine n'est décollée nulle part, les veines verticellées paraissent dilatées.

La solution de chlorure sodique à 0,48 p. 100 hémolyse les globules.

Pour nos liquides intra-oculaires, vitré et humeur aqueuse, filtrés et centrifugés, nous trouvons :

1° 50 parties de liquide plus 40 parties d'eau distillée plus 3 gouttes de globules hémolysent.

2° 50 parties de liquide, plus 35 parties d'eau distillée plus 3 gouttes de globules hémolysent.

3° 50 parties de liquide, plus 30 parties d'eau distillée plus 3 gouttes de globules n'hémolysent plus.

La dilution critique est donc entre (2) et (3), soit 50 plus 33.

Appliquons la formule, et nous obtenons $x = \frac{0,48\,(50+33)}{50} = 0,7968$.

Une solution chlorosodique de 0,7968 °/₀ dans l'eau a même pression osmotique que notre liquide intra-oculaire.

D'autre part, le sérum sanguin du même malade donne :

1° 50 parties plus 40 d'eau plus 3 gouttes : n'hémolysent pas.

2° 50 parties plus 50 d'eau plus 3 gouttes : n'hémolysent pas.

3° 50 parties plus 55 d'eau plus 3 gouttes : hémolysent.

La dilution critique est entre (2) et (3), soit 50 plus 53.

$$\text{Formule : } x = \frac{0,48\,(50+53)}{50} = 0,9888.$$

Une solution chloro-sodique de 0,9888 p. 100 est isotonique avec ce sérum sanguin. La pression osmotique des liquides intra-oculaires était dans ce cas notablement inférieure à celle du sérum sanguin.

Obs. II.— Il s'agit d'un malade de 66 ans, artério-scléreux ; l'affec-

tion oculaire a débuté brusquement et sans douleur ; la cécité était à peu près complète: c'est à peine si le malade distingue le clair de l'obscur ; le champ visuel et la tension sont normales ; nombreuses hémorragies rétiniennes.

Six semaines plus tard, le malade commence à avoir de grandes douleurs, la pupille se dilate, l'œil rougit fortement, la tension augmente (T + 1). Nous prescrivons au malade le régime chloruré, d'après de Lapersonne et ses élèves, mais, la perméabilité rénale du malade pour les chlorures n'étant pas bonne, le régime n'est pas supporté. Les myotiques et autres moyens employés dans ces cas n'ayant donné aucun résultat et les douleurs devenant intolérables, le malade se décide, le 25 juillet, à se laisser énucléer. A ce moment, la chambre antérieure est peu profonde, la cornée est mate, la pupille est dilatée, malgré les myotiques employés depuis le début du glaucome remontant à deux mois, la tension (T + 2), le champ visuel complètement aboli en dedans.

Dans l'œil on trouve le vitré très fluide et renfermant quelques filaments anciens de sang.

La solution de chlorure hémolysant les globules est de 0,58 p. 100.

Liquides oculaires : 25 parties plus 12 d'eau plus globules hémolysent.
— 25 parties plus 5 d'eau plus globules hémolysent.
— 30 parties plus 5 d'eau plus globules hémolysent.
plus.

$$x = \frac{0,58\ (30 + 5)}{30} = 0,6766.$$

Sérum 1° 50 parties plus 20 d'eau plus globules hémolysent.
— 2° 50 parties plus 15 d'eau plus globules hémolysent.
— 3° 50 parties plus 10 d'eau plus globules n'hémolysent pas.
Dilution critique entre 2° et 3° soit 50 plus 13.

$$x = \frac{0,58\ (50 + 13)}{50} = 0,7308.$$

Ici encore, bien que l'écart ne soit pas aussi considérable, la pression osmotique des milieux oculaires est très sensiblement plus faible que celle du sérum.

Ainsi, dans deux cas d'hypertension oculaire durable dont le début ne date pas de très loin, la tension osmotique des liquides intra-oculaires était inférieure à celle du sérum sanguin. On ne pourrait donc, dans ces cas, expliquer la dureté de l'œil par les seules forces osmotiques.

Nous savons parfaitement que, pour être démonstratives, ces recherches doivent être poursuivies, ce que du reste nous ferons

chaque fois que l'occasion s'en présentera. D'ici là, nous croyons devoir nous abstenir de tout long développement théorique sur la pression osmotique et le glaucome.

Pour diverses raisons théoriques, il sera surtout utile de faire ces recherches dans des cas de glaucome aussi récents que possible.

Le fait que dans l'une de nos observations les pressions osmotiques en cause diffèrent tant de celles de l'autre est en lui-même admissible, attendu que chez l'homme malade cette pression du sérum sanguin peut varier au point d'être équivalente à celle de solutions chloro-sodiques depuis 0,79 à 0,88 p. 100, d'après Koeppe, et de 0,78 à 0,90 p. 100, d'après Eyckmann (H.-J. Hamburger, *Osmotischer Druck*, etc., 445 et 447).

Reste cependant le fait anormal que la concentration chloro-sodique minimale hémolysante était, dans l'un de nos cas, de 0,48 p. 100 seulement et dans l'autre de 0,58 p. 100. Les auteurs admettent généralement pour cette concentration une valeur moyenne chez le chien de 0,58 p. 100 (les variations allant seulement de 0,575 p. 100 à 0,585 p. 100). Cette différence tient-elle à la circonstance que les globules avaient été empruntés dans le premier cas à un enfant très malade (gangrène du bras) ? Le facteur suivant y est peut-être aussi pour quelque chose : nous lavons nos globules avec une solution chloro-sodique à 0,9 p. 100, il se pourrait que nos bouillies de globules eussent renfermé des quantités variables de NaCl. A l'avenir, nous aurons soin d'éliminer cette cause d'erreur de nos expériences. Quoi qu'il en soit, comme dans chaque cas la même bouillie de globules nous servait à déterminer la pression osmotique du sérum sanguin et celle du liquide intra-oculaire, l'erreur ne pourra intéresser que les valeurs absolues des pressions trouvées, et nullement le rapport entre celles du sérum et celles des liquides intra-oculaires.

Il en résulte que, dans l'un et l'autre de nos deux cas de glaucome, la pression osmotique des liquides intra-oculaires était très sensiblement inférieure à celle du sérum sanguin.

Travail de la Clinique Ophtalmologique de l'Hotel-Dieu

CROCHET-NÉVROTOME POUR SECTIONNER LE NERF OPTIQUE AU FOND DE L'ORBITE

Par le docteur **HENRY JOSEPH**.

Il est arrivé à maint opérateur, dans une énucléation, de souhaiter faire porter profondément la section du pédicule nerveux de l'œil et d'enlever par ce moyen une certaine longueur de nerf.

On voit dans certaines tumeurs malignes, des gliomes en particulier, la section nerveuse présenter des traces évidentes de sa participation ou de son envahissement, et, dans ce cas, on est obligé de ressaisir le nerf, d'aller profondément extirper si possible tout ce qui est dégénéré pour faire une coupe en tissu-sain. Il en est de même parfois pour des sarcomes, bien que la marche de ces sortes de néoplasmes suive moins exclusivement la voie du nerf optique et tende plutôt à échapper hors de la coque sclérale. D'autres fois, il s'agit d'une tumeur propre du nerf optique, tumeur rétrobulbaire, nécessitant aussi une exérèse lointaine de l'organe atteint.

Il y a encore d'autres cas où cette technique semble préférable. On a pensé que la voie de propagation du processus irritatif de l'ophtalmie sympathique était constituée par les gaines du nerf optique, et l'on a vu parfois l'évolution des troubles de l'œil sympathisé continuer après l'énucléation simple, si bien qu'on accusait alors le reliquat du nerf optique abandonné dans le moignon d'être la cause de la persistance des accidents. On est alors amené à aller le reprendre dans une intervention secondaire et à conseiller de faire cette recoupe dès la première opération.

Enfin, dans des cas d'énucléation pour des causes variées, certains moignons semblent n'avoir pas toute la souplesse désirable, se prêtent mal à la prothèse, ou présentent un état dou-

loureux empêchant le port d'une pièce prothétique. Il est raisonnable d'attribuer ces troubles à une cicatrisation vicieuse, causée par l'adhérence de la tranche nerveuse au fond de l'entonnoir conjonctival ; plus encore : à la formation d'un véritable névrome, analogue à ceux qui rendent un moignon douloureux après l'amputation d'un membre quand la recoupe des nerfs, haut dans les muscles, n'a pas été faite.

Dans le cas particulier du nerf optique, pour parer au mieux à toutes ces éventualités, l'idéal consiste à le sectionnér au fond de l'orbite, au niveau ou très près du trou optique. Mais chacun sait qu'il n'est pas facile d'enlever même une longueur beaucoup moindre de ce nerf. Deux cas sont à envisager. Si le globe adhère encore à son pédicule nerveux, la place manque pour introduire un instrument capable de refouler les parties molles de l'orbite et faire une section nette et lointaine du nerf et du nerf seul. Les ciseaux, même entre les mains d'un opérateur habile, ne rencontrent pas toujours du premier coup le nerf, ou l'ayant saisi le chassent par expression de leurs branches, coupant ou mâchant plus ou moins les organes avoisinants. Le meilleur mode opératoire est peut-être encore d'employer le bistouri, manié à l'aveugle derrière le globe ; mais, outre le risque à éviter de crever le segment postérieur, la section se fait de biais, intéresse encore les parties molles sans satisfaire beaucoup au point de vue de la longueur du nerf enlevé.

Si, au contraire, le globe est enlevé par une section rétro-bulbaire, on est en face de la nécessité de procéder à la recoupe du nerf. Il suffit d'avoir eu une fois à la faire pour savoir combien cette recoupe est difficile et ennuyeuse. Dans la plaie molle et saignante le nerf fuit sous le doigt et la pince, juste assez dur pour échapper sous les mors de celle-ci, trop flasque pour que celui-là puisse le repérer de façon certaine.

Pour résoudre ce petit problème de médecine opératoire spéciale, voici un instrument que nous proposons d'appeler le crochet-névrotome optique, et qui permet d'arriver au but précis suivant :

Dans l'énucléation, exécuter sur le nerf optique, encore adhérent au globe, isolé et dénudé, une section extrêmement près du trou optique.

Des divers instruments destinés à faciliter l'exérèse de l'œil,

nous dirons, sans entrer dans les détails, qu'ils répondent à d'autres indications, parant à l'hémorragie, protégeant le segment postérieur ou soulevant le globe. Notre crochet-névrotome diffère par son but et par son principe et ne fait nullement double emploi avec eux. D'après nos essais sur les cadavres et sur les malades, nous sommes fondé à croire qu'il pourra rendre de réels services.

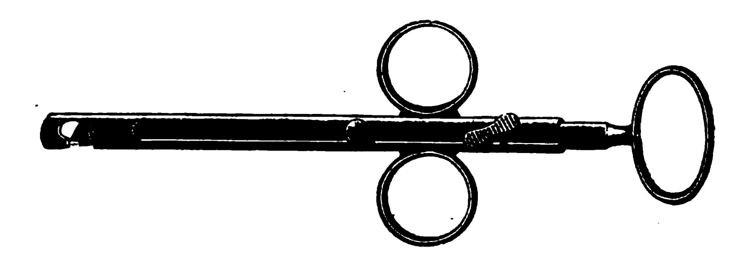
Le dessin ci-dessous nous permettra d'être bref dans la description. Le crochet-névrotome optique se compose de trois parties :

a) Un tube méplat, fenêtré pour faciliter son nettoyage, présentant à son extrémité libre, mousse, une échancrure ouverte latéralement. Il peut être tenu au moyen de deux anneaux latéraux où l'on engage l'index et le médius.

Dans ce tube glissent les deux autres pièces.

b) Une tige mince, demi-ronde, vient fermer l'échancrure du tube ci-dessus et la transformer en un anneau. Elle est actionnée par une poussette (analogue à celle de l'aiguille de Reverdin) et reste fermée par un cran d'arrêt, qu'on trouve vers son talon, sous la poussette.

c) Une lame d'acier, plate, terminée par un tranchant oblique,



occupe tout le reste de la lumière du tube. Poussée par le grand anneau ovale du talon, qui reçoit le pouce de l'opérateur, (comme dans un amygdalotome), cette lame sectionne tout ce qu'enferme le chas du névrotome.

Une simple vis maintient toutes ces pièces en place et commande le démontage de l'instrument. Il supporte tous les modes de stérilisation.

La manœuvre se devine presque après ces détails :

Qu'on se souvienne que le nerf optique, au fond de l'orbite,

est en haut et en dedans ; que le trou optique regarde en bas, en dehors et un peu en avant, et l'on comprendra la nécessité d'introduire l'instrument *par la partie interne de la fente palpébrale*, si l'on veut couper le nerf perpendiculairement à la direction de son axe à ce niveau et très près de son émergence.

Les divers temps d'une énucléation avec cet instrument se résument alors de la manière suivante :

1° Sectionner conjonctive et muscles droits, comme à l'ordinaire.

2° Luxer le globe en avant des paupières et le maintenir attiré en avant et vers l'angle externe, pour tendre le nerf et dégager l'angle interne.

3° Par cet angle interne introduire le névrotome, l'échancrure ouverte, la lame rétractée. Chercher le nerf (qu'on sent très bien grâce à sa tension) avec le côté ouvert du névrotome, il s'enfonce presque de lui-même dans l'encoche.

L'instrument étant tenu de la main droite, la poussette dessus, il faut faire pénétrer l'instrument au-dessus du nerf pour l'œil droit, au-dessous pour l'œil gauche, de façon à charger le nerf en ramenant à soi le bord ouvert du névrotome. Quand le nerf est chargé, on a la sensation très nette que les mouvements imprimés au névrotome sont limités ; de plus, on voit qu'ils se transmettent au globe.

4° Avancer la poussette, qui enferme le nerf dans le chas du névrotome. Il n'en peut plus sortir spontanément.

5° Attirant assez fort l'œil en avant pour maintenir le nerf tendu, enfoncer le névrotome, qu'on sent couler, pour ainsi dire (comme un anneau le long d'un fil), le long du nerf optique, jusqu'à ce qu'il bute au fond de l'orbite.

6° Maintenir soigneusement l'instrument au fond de l'orbite, en l'y appuyant par la face unguéale de l'index et du médius placés dans les anneaux latéraux, et, *sans quitter cette position ni relâcher cette pression*, actionner du pouce la lame qui guillotine le nerf.

L'œil vient avec une grande longueur de nerf, il ne reste plus qu'à sectionner les obliques comme habituellement.

La longueur du pédicule nerveux de l'œil qu'on extirpe ainsi avec lui varie un peu suivant les sujets : elle est plus grande si on observe bien les deux précautions suivantes : maintenir fer-

mement le névrotome au fond de l'orbite pendant la section; bien tendre le nerf optique.

Pour réaliser cette dernière d'une manière commode, nous donnons la préférence à un instrument simple et peu encombrant dans la plaie. Ce n'est, en définitive, qu'un crochet, comparable à un tire-bouton, courbé sur le champ. On peut l'introduire dès après le 2e temps, c'est-à-dire avant le névrotome, ou seulement après le 4e, ce qui est peut-être préférable et un peu plus facile. On l'entre par le côté interne de la fente palpébrale, comme le névrotome, au-dessus de celui-ci, c'est-à-dire entre lui et le globe; on le fait avancer au-dessous du nerf pour l'œil gauche, au-dessus pour l'œil droit, toujours comme le névrotome (ce qui se comprend, du reste, puisque les deux instruments sont ouverts du même côté). Puis on porte son manche vers l'angle externe, par un mouvement de circumduction dans le sens des aiguilles d'une montre, quel que soit l'œil en cause. Ce sens est déterminé aussi par le côté d'ouverture du crochet; il est ainsi inutile d'avoir un crochet droit et un gauche. Dans cette translation, le manche passe sur la joue s'il s'agit de l'œil droit, sur l'arcade sourcilière si on opère à gauche. Ce mouvement permet, ainsi effectué, d'accrocher le nerf à coup sûr, et l'instrument se place entre le névrotome et le pôle postérieur du globe.

Comme toutes les manœuvres chirurgicales, celles-ci sont plus longues à décrire qu'à exécuter. Dans nos premiers essais, faits sur le cadavre, nous n'avons pas trouvé que la durée d'une énucléation fût notablement augmentée.

Dans les quelques cas d'intervention sur le vivant faites par notre maître, M. le professeur de Lapersonne et nous-même, nous n'avons observé aucun incident opératoire, ni hémorragie, ni difficulté des manœuvres, non plus qu'aucune complication post-opératoire.

Au point de vue des résultats et des avantages de l'instrument, nous dirons que sur le cadavre nous avons toujours enlevé au moins 20 et jusqu'à 23 millimètres de nerf optique. Chez le vivant, les sections ont porté de 15 à 23 millimètres en arrière du pôle postérieur. Le nerf sort parfaitement dénudé. Si l'on considère que la portion intra-orbitaire du nerf optique mesure, en moyenne, 25 millimètres, on pourra trouver que le résultat donné

par le crochet-névrotome est déjà appréciable, et nous ne croyons pas qu'on l'ait obtenu jusqu'ici avec d'autres instruments. Nous avons à diverses reprises disséqué le sommet de l'orbite après l'opération et constaté qu'il reste, en effet, 2 à 4 millimètres de nerf que l'instrument laisse au-dessus de l'émergence ; il est assez probable que l'étroitesse extrême du fond de l'entonnoir orbitaire, rempli par l'appareil tendineux assez important de l'anneau de Zinn, ne permet pas d'enfoncer encore assez loin la pointe du névrotome.

L'instrument n'est pas difficile à manier. L'accrochement du nerf est facile, plus peut-être que le chargement d'un tendon sur le crochet à strabisme.

Il faut une légère habitude pour ne pas hésiter dans le mouvement à imprimer au crochet courbe; ce mouvement est comparable à celui que l'on fait en boutonnant une bottine.

Il faut surtout surveiller ses doigts au 6e temps, c'est-à-dire à la section : l'index et le médius étant dans les anneaux latéraux, l'anneau ovale logeant le pouce, on a une forte tendance à immobiliser ce dernier et à en rapprocher les deux autres. C'est le contraire qu'il faut faire : on doit appuyer les deux doigts index et médius, peser de leur face unguéale sur les anneaux, pour fixer le bec de l'instrument au fond de l'orbite et, les maintenant ainsi, amener, par un mouvement d'adduction, le pouce vers eux. Faute de quoi on rappelle vers l'œil le névrotome, et on fait sa section plus près du globe, abandonnant dans l'orbite quelques millimètres de nerf qu'on aurait pu enlever, perdant ainsi une partie des avantages de l'instrument.

Pour nous résumer, disons que l'emploi de notre névrotome nous paraît indispensable dans les énucléations pour tumeurs intéressant le nerf, le gliome avant tout ; même dans le cas de sarcomes, il est très indiqué. Si l'on découvre que le néoplasme a dépassé la barrière scléroticale, la conduite à tenir n'est nullement modifiée : l'exentération de l'orbite s'impose et l'emploi du névrotome ne la rend pas plus pénible.

Il nous semble aussi utile dans les cas où le nerf est la voie de propagation de la maladie, c'est-à-dire dans les troubles et l'ophtalmie sympathique. Enfin, il serait peut-être avantageux dans un grand nombre de cas d'énucléations banales, pour répondre à une indication de thérapeutique chirurgicale géné-

rale et éviter certains mécomptes venant d'une cicatrisation vicieuse gênant plus tard la prothèse.

Enfin, bien que nous ne l'ayons pas essayé dans les opérations de résection rétrobulbaire du nerf optique par voie transconjonctivale ou transconjonctivo-palpébrale, avec conservation du globe (opération de Lagrange), nous pensons que le névrotome pourrait y trouver son application. Introduit à la faveur d'une ténotomie temporaire, portant plutôt sur le droit interne, il permettrait de faire la première section du nerf, la section profonde, plus loin que les ciseaux courbes ; la suite de l'opération ne serait pas modifiée. La seule objection, dans ce cas, c'est qu'on pourrait avoir affaire à une tumeur du nerf optique, augmentant assez son diamètre et sa dureté pour empêcher le passage du nerf à travers le chas du névrotome, et qu'on serait alors forcé de l'accrocher en arrière de la tumeur, ce qui ne laisse pas d'être une difficulté.

COLOBOMES PARTIELS ATYPIQUES ET BILATÉRAUX DE L'IRIS

Par le docteur **G.-F. COSMETTATOS** (d'Athènes).

On sait que le colobome typique de l'iris est représenté par une fente du tissu irien, fente qui intéresse toute la largeur de cette membrane et qui est située le plus souvent dans le segment inférieur de l'iris ou dans sa partie inféro-interne. Les colobomes partiels et typiques de l'iris diffèrent essentiellement des premiers, au point de vue de leur étendue et de leur direction.

Le colobome intéresse en général les deux couches de l'iris ; ce n'est que dans des cas rares qu'on voit la difformité atteindre seulement les deux couches à des degrés différents ; enfin il est exceptionnel qu'une des deux couches demeure complètement indemne.

Les cas dans lesquels la lésion était seulement limitée à la couche mésodermique de l'iris sont peu nombreux. Dans l'*Atlas* de von Ammon (1) on trouve une figure caractéristique d'un

(1) Von AMMON, *Atlas*, Berlin, 1841. Th. X, fig. XIX.

cas de Schön, où on voit nettement un colobome partiel de l'iris dirigé en bas et en dehors. La couche mésodermique manque complètement, tandis que la couche uvéale de l'iris tapisse le fond du colobome jusqu'au pourtour pupillaire.

Manz (1) a trouvé à l'autopsie d'un enfant, atteint de plusieurs malformations du corps et des yeux, deux colobomes iriens incomplets et bilatéraux de forme elliptique, à sommet dirigé en bas. Le sommet des colobomes était tapissé à sa partie postérieure par l'uvée.

Makrocki (2) relate un cas de colobome de l'iris dirigé en dehors, et dont le sommet arrivait presque jusqu'aux bords des procès ciliaires. Derrière la fente on apercevait à l'éclairage latéral quelques fines travées noires.

Reuss (3) décrit, sous le nom de colobome superficiel de l'iris un cas dans lequel, à la partie inférieure de l'iris, on trouvait un espace triangulaire pigmenté, ayant l'aspect d'un nœvus. Il s'en distinguait pourtant par son niveau profond, et qui montrait une minceur plus grande à cet endroit. Il ne présentait pas trace de stries convergeant vers la pupille.

L'observation de Treacher (4) concerne un colobome congénital de l'iris avec déplacement du cristallin en dehors et coexistence de glaucome. Le colobome était à moitié fermé par une membrane composée d'une double couche pigmentaire.

Dans ses observations sur des yeux colobomateux chez l'homme et chez le porc, Bock (5) a remarqué que, dans certains colobomes iriens incomplets, la partie restante de l'iris à la périphérie était devenue très mince et se séparait des parties environnantes par des bords escarpés. La membrane qui tapissait le fond du colobome n'était pas seulement formée par l'uvée, mais elle était aussi dédoublée par un stroma de tissu riche en pigment.

---

(1) Manz, *Klin. Monatsbl. f. Augen.*, 1876, p. 1.

(2) Makrocki, Anomalien der Iris. *Archiv für Augenheilkunde*, t. XIV, p. 73, 1884.

(3) Reuss, *Ophtalmologische Mitteilungen*, II Abt. Wien, 1886. Cité d'après Gloor.

(4) Treacher Collins, *Opht. Review*, p. 135, et *Lancet*, II, p. 995. Cité dans *Nagels Jahresbericht*, 1892, p. 213.

(5) Bock, *Die angeborenen Colobome des Augapfels*. Wien, 1893. Cité d'après Gloor.

Dans le cas de Gloor (1), il s'agissait d'un colobome partiel de l'iris de l'œil droit, situé en haut, en dehors et en bas de la pupille. Le colobome était limité périphériquement par une ligne brisée et tapissé par une membrane noire pigmentée, visible seulement à l'éclairage latéral. Cette membrane présentait jusqu'à 90 stries convergeant vers la pupille. La pupille réagissait bien à la lumière et sous l'influence des mydriatiques. Pas d'autre colobome aux autres parties de l'œil.

De Speyr (2) a décrit trois autres cas semblables à celui de Gloor. Dans le premier le colobome partiel avait l'apparence d'une large déchirure de l'iris située du côté nasal de cette membrane. Il occupait un peu plus de la moitié du bord supérieur de la pupille, tout le bord nasal et son bord inférieur. Le colobome était formé, comme dans le cas de Gloor, d'un grand nombre de stries convergeant vers la pupille. Il n'existait aussi aucune différence de niveau avec les parties normales de l'iris. La pupille réagissait bien. Pas d'autres colobomes aux autres parties de l'œil.

Dans les deux autres observations, il s'agissait de même de colobomes partiels ressemblant au premier cas, avec cette différence que, dans le deuxième cas, le colobome était moins étendu et que, dans le troisième, il était représenté par une tache de couleur brun foncé, située au bord inférieur et interne de la pupille et ne dépassant pas un demi-millimètre carré d'étendue.

Büerstenbinder (3) a donné aussi l'observation d'un enfant ayant à l'œil droit un colobome irien situé en bas et en dedans. Sur ce même œil existait encore un deuxième colobome partiel, situé en dehors et composé de travées pigmentaires qui commençaient au bord ciliaire de l'iris et s'élargissaient à mesure qu'elles avançaient vers le bord pupillaire. A l'œil gauche existait deux colobomes, l'un dans le segment supérieur de l'iris et l'autre dans le segment inférieur.

---

(1) A. Gloor, Klinische Beobachtung eines Falles von Coloboma iridis partiale incompletum. *Archiv für Augenheilkunde*, XXXVII, p. 159.

(2) Ph. de Speyr, Trois cas d'ectropion de l'uvée ou de colobome partiel de l'iris. *Archives d'ophtalmologie*, novembre 1903, p. 697.

(3) Buerstenbinder, *Klin. Monatsblätter fur Augenheilkunde*, t. XL, p. 415.

Nous faisons remarquer que de tous ces cas, seuls les six premiers ressemblent essentiellement au nôtre. Pour ce qui concerne le cas de Gloor, Axenfeld, qui fait la critique du cas de Gloor dans le *Jahresbericht über die Leistungen und Forschritte im gebiete der Ophthalmologie* (1898 p. 371), croit que dans ce cas il ne s'agissait pas d'un colobome à proprement parler, mais d'un large ectropion de l'uvée, et que la couche pigmentaire s'était repliée et unie au stroma irien. Dans cette même catégorie doivent être rangés aussi les cas de Speyr et de Buerstenbinder, et Speyr lui-même partage la théorie d'Axenfeld, en admettant que certaines malformations, décrites sous le nom de colobome partiel de l'iris à aspect pigmenté, doivent en effet être attribuées à un ectropion de la couche pigmentaire de cette membrane.

Le cas que nous allons rapporter ressemble, à première vue, à un colobome total; mais, en l'examinant à l'éclairage latéral, on voit que son fond est tapissé complètement par une même membrane noire. La faible différence de niveau entre cette membrane pigmentée et les parties normales de l'iris nous autorise à admettre l'absence complète de la couche mésodermique de l'iris.

Voici l'observation de notre malade :

Obs. — P. N..., âgé de 18 ans, sans antécédents héréditaires importants; signalons seulement, chez la mère du patient, une cataracte dont elle a souffert dans sa vieillesse.

Comme antécédents personnels, le malade, à 8 ans, a eu la rougeole, puis, vers l'âge de 14 ans, il a été atteint, dit-il, d'une néphrite aiguë, dont il a été complètement guéri. Actuellement, le malade est entré à l'hôpital civil se plaignant de faiblesse et d'autres troubles vagues ; il a été reconnu atteint d'*acromégalie*.

En effet, le malade présente un développement très marqué des mains et des pieds. Les mains ont une longueur de 21 cm. 50 de l'articulation du poignet à l'extrémité des médius. Les doigts sont longs et effilés, mais ils n'ont pas la forme classique, en saucisson. Les pieds mesurent 30 centimètres de longueur. Cette exagération tient surtout au développement des os du tarse et du métatarse. Les orteils ne présentent pas une longueur exagérée. L'hypertrophie porte surtout en longueur. La peau, les os et les muscles ne sont pas hypertrophiés. Le pénis du malade est très développé par rapport à son âge et sa taille.

La tête du malade présente de nombreuses déformations. Le malade

offre un type parfait de dégénéré. La tête a une forme triangulaire et plate ; les bosses temporales sont saillantes, le front bas. Le malade présente une asymétrie faciale très prononcée, le nez est oblique, le lobule de l'oreille est adhérent, le pavillon se détache à angle droit de la tête. Néanmoins, il ne présente pas les stigmates caractéristiques de l'acromégalie ; en effet, ni les oreilles, ni les lèvres, ni le nez ne sont hypertrophiés. La langue a son volume normal. Aucune déformation du rachis. Le malade se plaint surtout d'une grande lassitude, qui lui rend tout travail impossible. Il a souvent des idées hypochondriaques, qui le poussent au suicide. Le sujet est hémophile, très maigre et de constitution très faible ; sa taille est de 1m. 80.

Au point de vue oculaire, le malade se plaignait, dès son jeune âge, de ne pas voir distinctement des deux yeux, ni de loin ni de près. Il y a 5 ans, il a commencé à voir trouble de l'œil droit ; il consulta alors un médecin, qui diagnostiqua un commencement de cataracte, et il conseilla au malade d'attendre jusqu'à ce que la cataracte devînt complètement mûre, pour être opérée. Plus tard, il a eu à cet œil des mouches volantes, qui devinrent de plus en plus nombreuses ; puis il est venu un brouillard, qui flottait, dit-il, et qui du côté du nez se propagea du côté de la tempe et supprima complètement la vue. Puis le malade perdit toute perception lumineuse de cet œil.

Il y a deux ans, il a eu des troubles analogues de l'œil gauche. Après une longue lecture, il ressentit tout d'un coup un grand brouillard qui lui obscurcit la vue. Après un repos au lit, la vue s'est améliorée sensiblement ; mais, un an plus tard, un nouveau brouillard s'est manifesté, et depuis cette époque le malade voit trouble de cet œil ; il ne voit distinctement que quand il regarde de côté.

État actuel. — *Œil droit :* Le globe oculaire est légèrement enfoncé dans l'orbite. Les paupières, la conjonctive et la cornée sont normales. L'humeur aqueuse est transparente.

L'iris présente un colobome dirigé en bas et en dehors. Ce colobome a l'aspect d'une fente dont les bords sont plus écartés au niveau du rebord pupillaire ; ils s'unissent, au contraire, un peu avant la racine de l'iris. Du sommet du colobome part une petite rainure qui se dirige obliquement en dehors et un peu en haut, et qui va jusqu'à la racine de l'iris (fig. 1). A première vue, ce colobome paraît total, c'est-à-dire que les deux couches de l'iris sont intéressées ; mais si on l'examine à l'éclairage oblique, on s'aperçoit, qu'il est incomplet. En effet, on remarque que son fond est tapissé, sur toute son étendue, par une membrane mince, de couleur noire et striée. Cette membrane réunit les bords du colobome et va jusqu'au rebord pupillaire en formant son segment inférieur. Cette membrane paraît complètement opaque à l'ophtalmoscope.

La différence de niveau entre cette membrane qui tapisse le fond du colobome et les parties normales avoisinant l'iris, la situation de cette membrane occupant la couche postérieure de l'iris, sa minceur et son

teint noir, nous font admettre que nous avons affaire à la couche rétinienne de l'iris. Cette membrane n'a donc subi aucun arrêt de développement, et c'est ce fait qui rend ce cas plus intéressant, toute la difformité se localisant seulement à la couche mésodermique de l'iris en produisant un colobome partiel.

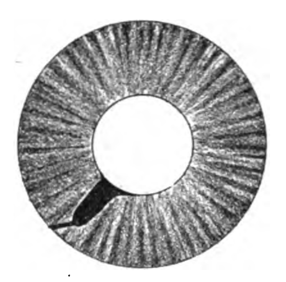


FIG. 1. — Colobome partiel de l'iris (œil droit).

La pupille ne réagit pas sous l'influence de la lumière, à cause du manque absolu de perception lumineuse; elle se dilate bien au contraire par l'atropine, ce qui indique la présence des fibres musculaires dans la couche rétinienne de l'iris, comme Gloor et de Speyr l'ont fait remarquer aussi.

A l'examen du fond de l'œil, on voit une luxation complète du cristallin en arrière et un décollement total de la rétine, striée dans la région de la pupille. L'œil est très mou.

Œil gauche : Vue très défectueuse, un vingtième de l'échelle de Snellen. Le malade distingue mieux quand il regarde du côté gauche. Les paupières, la conjonctive et la cornée sont normales. L'iris



FIG. 2. — Colobome partiel de l'œil gauche.

présente un colobome partiel dirigé en bas et en dehors. Comme pour celui de l'autre œil, c'est seulement la couche antérieure qui est intéressée, c'est-à-dire la couche mésodermique; par contre, la couche

rétinienne est normale; elle a la forme d'une membrane noire tapissant le fond du colobome et réunissant ses bords (fig. 2).

La pupille réagit bien à la lumière et elle se dilate par l'atropine. A la suite de cette dilatation la pupille prend la forme d'un ovale dont l'axe se dirige de dedans en dehors.

Le cristallin est incomplètement luxé en bas; il présente, en outre, une opacification de ses couches périphériques. Son bord supérieur paraît dans le champ pupillaire comme un croissant occupant ses trois quarts supérieur, externe et inférieur. Il n'existait pas de colobomes des autres parties du globe oculaire.

Ainsi nous nous trouvons en présence de deux colobomes partiels et à direction atypique de l'iris, dont la couche mésodermique seule s'est arrêtée pendant son développement, sans que la couche rétinienne de cette membrane ait subi aucune malformation.

Quant à la genèse de ces colobomes, nous ne pouvons invoquer ici aucune des théories déjà connues et applicables aux colobomes typiques de l'iris. Nos colobomes partiels représentent un arrêt de développement de la couche mésodermique de l'iris et ne peuvent pas être attribués à des travées mésodermiques, comme dans le cas de Hess (1) et de Bach (2), parce qu'alors les deux couches de l'iris auraient été intéressées en même temps. Nous ne pouvons non plus invoquer la théorie de von Ammon, à cause de la situation atypique des colobomes et de l'intégrité de la couche rétinienne de l'iris. L'intégrité absolue de l'autre feuillet montre qu'il ne peut s'agir d'une inflammation intra-utérine.

Nous croyons au contraire que la cause de ces colobomes partiels doit être attribuée à un défaut de développement limité à la couche mésodermique de l'iris, qui n'a pas suivi le développement de la couche rétinienne jusqu'à son bord pupillaire.

Ce cas est intéressant à un double point de vue: 1° à cause de la formation incomplète des colobomes, ce qui se rencontre rarement, et 2° à cause de leur direction atypique en bas et en dehors.

(1) Hess, *Graefe's Archiv*, XXXIV, 3 Heft.
(2) Bach, *Graefe's Archiv*, XLIV, 1 Heft.

TROUBLES OCULAIRES D'ORIGINE ÉLECTRIQUE

Par le docteur **H. LE ROUX**, oculiste
de l'hôpital de Caen.

Les troubles oculaires déterminés par l'électricité ont été bien étudiés dans ces dernières années. Terrien, dans ces mêmes *Archives*, y a consacré un très important article et s'est attaché surtout à montrer les diverses modalités cliniques qu'on peut rencontrer (1). Cette étude clinique a été reprise par Mettey au point de vue expérimental; plus heureux que Terrien, il a réussi à reproduire chez l'animal ces mêmes lésions, qu'il a su étudier anatomiquement (2).

Malgré l'étude très complète de Terrien, établie sur 45 observations, des faits de cette nature méritent d'être soigneusement notés, lorsqu'on a l'occasion d'en rencontrer. Bien des points restent encore à élucider. C'est pourquoi nous avons cru intéressant de rapporter le cas suivant.

Obs. — L..., 35 ans, ouvrier électricien, était occupé, le 20 novembre 1903, à réparer le fil aérien d'un tramway électrique parcouru par un courant de 550 volts. En dévissant avec une clef un boulon qui soutenait ce fil, il toucha en même temps avec cette clef le boulon et la clochette métallique qui l'entoure, tout en restant séparée de lui par une distance de 2 centimètres et demi environ.

Cette clochette, probablement par suite de l'humidité du manchon de bois qui est situé au-dessus d'elle et l'isole du poteau, se trouvait être, par l'intermédiaire de ce dernier, en communication avec le sol. La fausse manœuvre de l'ouvrier produisit dès lors une étincelle, ou plutôt un arc lumineux intense, qui éclata entre le boulon et la clochette, et détermina la fusion d'une partie de cette clochette et de la matière isolante (sorte de pâte d'amiante) entourant le boulon.

Cet arc, très brillant, avait à peu près 8 centimètres de longueur et 6 à 7 centimètres de largeur. L'ouvrier fut obligé de le fixer du regard pendant environ 4 minutes, car il voulait parvenir, pour l'éteindre, à éloigner du boulon le fil conducteur. Pendant et après la

(1) F. Terrien, Des troubles visuels d'origine électrique. *Archives d'ophtalmologie*, 1902, p. 692.

(2) E. Mettey, Recherches expérimentales sur le phototraumatisme oculaire par la lumière électrique. *Archives d'ophtalmologie*, 1904, p. 227.

fixation prolongée de cette flamme, l'ouvrier ne ressentit aucune gêne appréciable. *Il n'éprouva pas d'éblouissement* et ne reçut aucune commotion.

Il était alors 3 heures et demie, et jusqu'à 6 heures et demie L... put continuer sans aucune difficulté son travail. A ce moment (trois heures après le *phototraumatisme*) il ressentit quelques « picotements » dans les deux yeux, qui devinrent un peu rouges. Ces symptômes augmentèrent peu à peu, si bien que, six heures après l'accident, l'ouvrier ne pouvait plus ouvrir les yeux. Blépharospasme énorme. Photophobie intense. Larmoiement très abondant. Sensation de « sable dans les yeux ».

Pendant quatre ou cinq heures, L... éprouva des deux côtés, dans l'œil et autour de l'orbite, des douleurs si violentes que, suivant son expression, il « se tordait » de douleur dans son lit, en poussant parfois des cris qu'il ne pouvait retenir. Ces douleurs s'exagèrent par la pression sur les globes oculaires.

Paupières rouges et gonflées, complètement fermées. Jusqu'au lendemain matin 11 heures (c'est-à-dire 20 heures environ après l'accident) le malade reste dans cet état. Quand il essaie d'entrouvrir les yeux, il se plaint de « voir trouble ».

Vingt-quatre heures après le phototraumatisme, la vision est redevenue normale, mais pendant 4 ou 5 jours encore les paupières restent un peu rouges, et l'ouvrier a beaucoup de peine à fixer le feu ou la flamme d'une lampe ou d'une bougie.

Pendant les heures qui suivirent l'accident, il me fut impossible de pratiquer l'examen ophtalmoscopique.

Au point de vue de la santé générale, L... est nerveux, facilement impressionnable, un peu alcoolique ; il ne présente aucun stigmate hystérique. J'ajouterai qu'une fois déjà (le 4 octobre 1903), cet ouvrier avait été victime d'un accident analogue, qui produisit les mêmes effets que celui du 20 novembre.

Cette observation est à rapprocher de celles publiées par mon ami le docteur F. Terrien dans les *Archives d'ophtalmologie* de novembre 1902. Dans son travail, Terrien rapporte 45 observations ayant trait à des employés du chemin de fer métropolitain atteints de troubles visuels à la suite de courts-circuits. « Dans tous les cas, dit l'auteur, et c'est là le point important à retenir, le sujet n'est pas traversé par le courant. Celui-ci éclate seulement entre deux points, plus ou moins près de l'individu et avec une plus ou moins grande intensité, et de cet éclatement seul résultent les troubles visuels qu'on peut observer.

Le cas que nous avons publié plus haut nous a paru intéressant à plusieurs points de vue. D'abord, les observations de ce

genre sont assez rares ; puis la nôtre nous a semblé présenter quelques particularités. Nous ferons remarquer tout d'abord l'absence complète d'éblouissement et d'érythropsie (symptôme qui succède ordinairement à l'éblouissement). L'ouvrier n'a ressenti aucune gêne en fixant la flamme, et il a pu sans aucune difficulté continuer son travail pendant trois heures.

Cette sorte de période d'incubation plus ou moins longue se remarque d'ailleurs dans presque tous les cas, mais l'absence complète d'éblouissement a été observée très rarement. On la trouve signalée dans un article publié récemment, par le docteur Valois (de Moulins), dans la *Clinique ophtalmologique* du 10 mars 1904 : il s'agit d'un contre maître électricien, âgé de 33 ans, qui passa une demi-heure à régler des lampes à arc, sans être muni de verres protecteurs. Il n'en éprouva d'abord aucun inconvénient et put rentrer chez lui. Dans la nuit il fut réveillé par de très vives douleurs oculaires et péri-orbitaires s'accompagnant d'un larmoiement abondant. Ces symptômes durent toute la nuit, puis diminuent le matin. Deux jours après, le contre maître reprenait son travail.

Ici, comme chez notre malade, il n'y a pas eu le moindre éblouissement, et pourtant les douleurs oculaires et péri-orbitaires ont été très vives, bien que de courte durée.

Cette rapidité de la guérison, malgré la violence des névralgies et l'existence de douleurs à la pression sur les globes oculaires, constitue encore un des points originaux de notre observation, la coexistence de ces symptômes constituant en général, d'après Terrien, un élément important pour la gravité du pronostic.

Au point de vue pathogénique, je pense que la nature électrique de la flamme pourrait bien n'être pour rien dans les troubles visuels observés. Ces derniers pourraient être dus au grand nombre de rayons violets et ultra-violets contenus dans cette flamme par suite de la combustion du fer de la clochette. Ces rayons violets et ultra-violets, en effet, sont très actiniques, c'est-à-dire qu'ils impressionnent très fortement la plaque photographique. Ils peuvent donc agir aussi énergiquement sur la rétine, et engendrer les troubles que nous avons observés.

BRULURES DE L'ŒIL PAR L'ACIDE SULFURIQUE

Par le Dr **SIGISMOND KRAMSZTYK** (de Varsovie).

Le travail très intéressant du docteur Villard paru dans ces *Archives* (voy. même année, page 363), ne me semble pas embrasser et expliquer tous les cas observés en clinique.

Dans les expériences du docteur Villard, l'instillation de quelques gouttes de vitriol dans l'œil du lapin est suivie immédiatement de la mortification de l'épithélium antérieur et du tissu propre de la cornée avec ses cellules. Ces lésions expliquent « la teinte blanchâtre et laiteuse que prend immédiatement la cornée dès qu'elle a été touchée par un acide fort ». Les phases successives du processus pathologique sont la conséquence nécessaire de ces lésions immédiates. Les lésions de la conjonctive bulbaire sont peu marquées et n'ont pas d'importance pour la destruction de l'œil.

Les cas observés en clinique ne répondent pas à cette description ; tout au moins on rencontre des observations divergentes, que cette théorie ne peut pas expliquer.

Il est exceptionnel que l'on puisse voir l'œil brûlé dans les premières heures après l'incident. J'ai eu quelquefois cette heureuse occasion, douze heures après dans un cas et une fois même après vingt-quatre heures : les cornées avaient conservé toute leur transparence, et les yeux leurs fonctions normales. Mais la conjonctive au niveau du bulbe était tout à fait détruite ; elle était changée en une masse homogène, blanche, ramollie, effilée.

L'intégrité apparente et si durable de la cornée semble démontrer que les éléments du tissu n'ont pas subi de lésions immédiates par l'action de l'acide. Mais la destruction de la conjonctive bulbaire m'a suffi pour porter un pronostic fatal. En effet, dans les jours suivants apparurent des ulcérations cornéennes, la perforation et l'ankyloblépharon.

Cette terminaison fatale doit être attribuée, croyons-nous, aux lésions de la conjonctive. La cornée, n'ayant pas de vaisseaux propres, emprunte sa nutrition à la conjonctive. Si les vaisseaux

de cette membrane sont détruits en totalité, la cornée se détruit. Ceci explique que, dès le début, on ne constate aucune lésion cornéenne. La destruction de la cornée est la conséquence des lésions conjonctivales.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Société d'ophtalmologie de Paris.

Séance du mois d'Octobre 1904.

CHEVALLEREAU. — *Choroïdite exsudative à forme anormale.*

Homme de trente-huit ans, chez lequel on observe, au niveau de l'œil droit, à 3 millimètres en dedans de la papille, une plaque brunâtre ayant 2 millimètres de large et 1 millimètre et demi de haut. Elle est tachetée d'un semis blanc orangé. Une autre tache blanche analogue est située en dehors de la plaque pigmentée. Quelques capillaires rétiniens passent au-devant de cette plaque sans subir aucune déviation. Il n'existe aucune autre lésion dans le reste de l'œil droit ni dans l'œil gauche. L'acuité visuelle, normale à gauche, est de 0,5 pour l'œil droit, avec une dioptrie d'hypermétropie. Il n'y a aucun traumatisme à l'origine de cette lésion. Le malade n'est ni syphilitique ni tuberculeux.

CHAILLOUS. — *Tuberculose des voies lacrymales et de la conjonctive.*

Enfant de dix ans atteinte de deux ulcérations de la conjonctive de l'œil gauche, avec adénopathie cervicale. Ces ulcérations n'ont pas l'aspect ordinaire des lésions tuberculeuses de la conjonctive. Elles forment un plateau rosé, arrondi, à bords nets, réguliers, à peine surélevé au-dessus du plan de la conjonctive; elles ressemblent au chancre de la conjonctive, sans toutefois présenter l'induration de ce dernier. La présence d'un abcès froid dans la région du sac lacrymal du même côté fait penser qu'il y a eu inoculation de la conjonctive par le pus, que l'on voit sourdre au niveau du point lacrymal supérieur. Le contenu de cet abcès froid a été inoculé au cobaye.

V. Morax. — *Sur l'abcès annulaire de la cornée et sa signification.*

On comprend sous le nom d'abcès annulaire de la cornée une lésion spéciale, caractérisée par une infiltration leucocytaire survenant très rapidement et formant un véritable anneau à la périphérie cornéenne transformée en un tissu opaque blanc jaunâtre, alors que les régions centrales conservent une transparence relative. En quelques jours, d'ailleurs, la cornée entière est infiltrée de pus, et la panophtalmie succède à ces lésions. Cet abcès annulaire est toujours la conséquence d'un processus infectieux développé à la suite de plaies pénétrantes ou traumatiques. M. Morax rapporte les résultats de l'examen anatomique d'un œil énucléé chez une femme qui, au cours d'une endocardite pneumococcique, fit de l'infection métastatique dans les deux yeux. A l'œil droit, l'aspect clinique des lésions réalisait l'aspect le plus typique de l'abcès annulaire. L'examen de cet œil montre une infiltration de leucocytes polynucléaires dans tout le segment antérieur et en particulier dans les couches marginales de la cornée. On ne retrouve pas de pneumocoques dans la cornée, alors qu'ils abondent dans l'humeur aqueuse comme dans une culture en bouillon. L'abcès annulaire peut être observé dans différentes infections. Ce n'est pas le genre d'infection qui commande cet aspect clinique, mais bien plutôt sa localisation prédominante dans la chambre antérieure.

M. F. Terrien. — A propos de cette infiltration, je crois qu'il est intéressant de faire un rapprochement au point de vue de ce que M. Morax a fort bien appelé la réaction anatomique entre cette infiltration leucocytaire de l'abcès annulaire, qui siège exclusivement dans les couches antérieures de la membrane, et l'infiltration de la kératite parenchymateuse, qui, elle, siège presque toujours exclusivement dans les couches postérieures de la cornée.

Chaillous. — *Infection traumatique du globe oculaire par un microbe anaérobie (Bacillus perfringens).*

Préparations histologiques et bactériologiques d'un cas de panophtalmie traumatique observé à l'hôpital Lariboisière. L'examen du vitré, recueilli au niveau de la plaie du limbe et après l'énucléation, montra la présence, à l'état de pureté, d'un gros bacille immobile prenant le Gram. Les cultures en milieux aérobies furent toutes négatives; les cultures en milieux anaérobies furent toutes positives. Le bacille, cause de l'infection de l'œil blessé, avait les caractères du Bacillus perfringens, observé pour la première fois par Frænkel, étudié depuis par Veillon.

F. Terrien.

II. — Annales d'oculistique.

Analysées par le docteur **Druault**.

T. CXXXI, 1er semestre 1904.

Chaillous. — *Contribution à l'étude de la conjonctivite infectieuse de Parinaud*, p. 5.

Ce travail est basé sur 20 observations, dont 5 personnelles à l'auteur. Parmi ces dernières, 2 ont fait l'objet d'un examen histologique et bactériologique par MM. Morax et Manouëlian.

Sur les 20 cas, l'affection a été seulement 2 fois bilatérale. Les végétations ou granulations sont, comme l'a décrit M. Parinaud, mollasses, à volume variable, de coloration jaune, rouge ou violacée; des érosions les accompagnant ont été notées 8 fois. Presque toujours il s'agit d'érosions très superficielles, de dimensions variables, plutôt petites, à fond grisâtre, à bords épaissis, paraissant plus fermes que le reste de la conjonctive. L'adénite est constante et, le plus souvent, à la fois préauriculaire, rétro et sous-maxillaire. Il semble même qu'elle puisse se généraliser. Les ganglions sont assez volumineux, d'abord mobiles et indurés, puis empâtés et plus difficiles à délimiter. Ils sont sensibles à la pression et spontanément douloureux. La suppuration s'est produite dans 7 cas. Parfois les symptômes subjectifs sont si peu marqués que l'adénopathie peut devenir le symptôme révélateur de l'affection conjonctivale. La conjonctivite infectieuse a une évolution lente et favorable, et, au bout de trois ou quatre mois, la guérison est complète.

Le diagnostic différentiel est à faire surtout avec la tuberculose de la conjonctive. Il ne peut être affirmé que par les résultats de l'inoculation expérimentale.

D'après M. Parinaud, l'affection paraît transmise à l'homme par les animaux. Dans 9 observations, le malade a pu être exposé à un contage animal. Le fait est frappant, mais, par ailleurs, dans les 11 autres cas, on ne trouve aucune présomption en faveur de l'origine animale.

Les examens bactériologiques n'ont encore décelé aucun microbe spécifique. La conjonctive présente une infiltration sous-épithéliale, constituée par des cellules très chromophiles, à noyau assez volumineux et à protoplasma peu développé.

Il semble que les lavages antiseptiques, que les cautérisations au nitrate d'argent, au sulfate de cuivre n'ont eu aucun effet utile. Mieux valent les cautérisations au galvanocautère des végétations et des érosions. Quand l'ablation de la saillie conjonctivale est possible, elle semble donner les meilleurs résultats.

ROGMAN. — *Kyste orbitaire et microphtalmie*, p. 34.

Observation d'un enfant de 8 mois, chez lequel la place de l'œil droit se trouvait occupée par une tumeur kystique volumineuse, refoulant l'œil très atrophié au niveau du cul-de-sac conjonctival inférieur. Ablation et examen histologique très complet de la paroi kystique et du globe atrophié.

Le kyste était formé par une hernie de la rétine à travers les parois oculaires. Pour ce qui est de sa production, l'auteur admet les théories d'Arlt et de Hess.

STANCULEANO et COSTIN. — *Deux observations de colobome des paupières*, p. 49.

Les auteurs admettent que les malformations qu'ils ont observées ont été produites par des brides amniotiques (théorie de van Duyse).

TRUC, DELORD et CHAVERNAC. — *Nouvelles recherches sur les stigmates oculaires de la criminalité. Examen des détenus de la Maison centrale de Nîmes*, p. 53.

Ces recherches ont porté sur 566 détenus. Pour chacun, les auteurs ont déterminé l'acuité visuelle, le champ visuel, la chromatopsie, la distance interpupillaire, les troubles ophtalmoscopiques et les lésions externes. Voici leurs conclusions :

L'acuité visuelle, le champ visuel, la chromatopsie ne présentent, chez les criminels de la prison centrale de Nîmes, aucune particularité notable. Les lésions oculaires constatées n'offrent rien de spécial. En somme, il n'existe pas, en l'espèce, de stigmates appréciables de la criminalité.

GONIN. — *Lésions oculaires causées par la foudre*, p. 81.

L'auteur a observé deux cas. Dans le premier il s'agissait d'un homme de 34 ans qui était resté pendant plusieurs heures de la nuit à regarder un incendie, en même temps que de violents éclairs se produisaient. Le lendemain matin, l'œil droit ne voyait presque plus. Quelques jours après, l'examen ophtalmoscopique montre que la papille de cet œil est un peu pâle et les artères rétrécies. Depuis 4 ans la vision reste de 1/2. Dans le second cas, c'est un homme de 26 ans atteint par la foudre transmise au moyen d'un fil de sonnerie, sans qu'il ait pu y avoir éblouissement. On observa d'abord du gonflement de spaupières, du chémosis, un trouble diffus des cornées, une opacité en étoile de la couche corticale postérieure du cristallin gauche et de la pâleur des papilles, avec étroitesse des artères, puis, 3 mois après, un trouble prononcé de la face antérieure du cristallin droit. Au bout de 5 mois V. est de 1/3 à 1/2 à droite et de 1/10 à gauche.

Ces deux observations sont accompagnées du résumé de 23 autres, publiées par divers auteurs et des expériences, de Hess et de Kiribuchi. En s'appuyant sur ces faits, l'auteur cherche à établir la cause (lumière ou électricité) des accidents observés et le mode d'action du courant électrique. Il formule ses principales conclusions comme suit :

1° Les lésions oculaires causées par l'action directe de la foudre sur les tissus de l'œil diffèrent de celles qui résultent uniquement de l'action lumineuse d'un éclair ou d'une étincelle électrique ;

2° Dans la grande majorité des cas, le seul symptôme commun à ces deux genres d'accidents consiste dans l'hyperhémie conjonctivale et l'injection ciliaire ; le trouble diffus de la cornée, la cataracte, les lésions graves du fond de l'œil et les paralysies motrices sont des conséquences de l'électrocution ;

3° Ces lésions consécutives à la décharge électrique peuvent être imputées à une action mécanique du courant sur l'intégrité des éléments histologiques et sur la cohésion des tissus de l'œil, aussi bien qu'à des phénomènes électro-chimiques développés par ce courant.

Broca et Sulzer. — *Les fonctions rétiniennes en fonction du temps*, p. 107 et 180. (*A suivre*).

Terson père. — *Tuberculose oculaire; suites très éloignées de l'excision d'un tubercule de l'iris*, p. 109.

Fillette de 12 ans présentant deux petites plaques de lupus à la joue droite et un tubercule isolé de l'iris gauche. Le tubercule excisé avait le volume et la forme d'un gros pois ; sa nature fut vérifiée par l'inoculation. Actuellement, plus de 14 ans après cette opération, l'œil opéré distingue facilement les doigts et il n'existe aucun signe de tuberculose locale ou générale.

M. Terson cite ce cas à propos de travaux récents (Gourfein, Rogman) sur l'énucléation des yeux tuberculeux. Il pense que l'énucléation ne saurait être justifiée, surtout chez les enfants, par la seule certitude qu'il s'agit de tuberculose oculaire. Elle semble inutile quand le sujet est déjà manifestement atteint d'infection générale et peut même hâter le dénouement dans certains cas. La temporisation et le traitement général ont pour limite le fait d'une aggravation progressive. Une opération conservatrice est, dans ces conditions, indiquée pour les cas de tubercule solitaire de l'iris.

Parinaud. — *L'opération du ptosis*, p. 161

M. Parinaud donne sa technique actuelle et les résultats du procédé opératoire qu'il a publié en 1897. La conjonctive est incisée horizontalement, près du bord supérieur du cartilage tarse. dans une étendue

de 12 à 15 millimètres ; le muscle droit supérieur est découvert en respectant le cul-de-sac conjonctival ; le bord supérieur du cartilage est réséqué sur une longueur de 5 à 6 millimètres ; un fil est passé sous le muscle, à travers le bord supérieur du cartilage, et ses deux extrémités viennent sortir par la peau, à 4 millimètres du bord libre et écartées d'environ 6 millimètres ; le fil est noué en lacet sur un tampon et desserré le quatrième jour pour juger de l'effet produit ; on peut le resserrer le lendemain si l'effet paraît insuffisant. Il ne faut pas se préoccuper d'un effet immédiat trop considérable, car le malade fera lui-même sa correction. Il suffit pour cela qu'il regarde fortement en haut à plusieurs reprises dans la journée.

TSCHERNING. — *Le mécanisme de l'accommodation*, p. 168.

La preuve n'a jamais été faite que la forme d'équilibre du cristallin, en l'absence de toute traction zonulaire, correspond à l'état accommodatif, comme l'admettait Helmholtz. Différents faits observés par M. Tscherning tendent à prouver, au contraire, que l'accommodation se fait sous l'influence d'une traction zonulaire. Dans l'œil mort, où le cristallin n'est exposé à aucune traction sur la zonule, sa forme correspond non pas à l'état accommodé, mais à l'état de repos. Si on exerce une traction sur la zonule, les surfaces se bombent au milieu, tout en s'aplatissant vers les bords. Sur l'œil vivant, dans l'étendue d'une pupille un peu large, l'accommodation est beaucoup plus prononcée au centre que sur les bords et la face antérieure du cristallin est bombée seulement au milieu comme dans le cas de traction sur la zonule. La face postérieure subit une déformation analogue moins prononcée. Mais pendant l'accommodation le diamètre du cristallin diminue ; le fait peut être déduit de son augmentation, d'épaisseur et il a été observé dans un cas d'aniridie.

M. Tscherning admet que la contraction du muscle ciliaire produit une tension des fibres zonulaires allant à la cristalloïde antérieure (tension encore augmentée par un léger avancement du cristallin), un relâchement des fibres zonulaires allant à la cristalloïde postérieure, et un avancement des parties périphériques antérieures relativement fermes du corps vitré, en même temps que de la région de l'ora serrata à laquelle elles adhèrent.

Les parties périphériques du cristallin sont ainsi comprimées entre la capsule antérieure, qui est tirée en arrière par la zonule, et la capsule postérieure, qui est poussée en avant par le corps vitré. Il se fait dans ces circonstances une protrusion au pôle postérieur du cristallin, endroit où le corps vitré n'est pas tiré en avant et où sa consistance est moindre.

On a invoqué, en faveur de la théorie de Helmholtz, une prétendue descente du cristallin vers la fin de l'accommodation et un tremblement de cet organe dans les mouvements de l'œil après une instillation d'ésérine. Il n'y aurait pas descente du cristallin, mais déforma-

tion à l'intérieur de la capsule, et ces deux phénomènes s'expliquent par le relâchement de la capsule postérieure.

MANOLESCO. — *L'opération de la cataracte secondaire*, p. 197.

L'auteur attend, pour faire cette opération, au moins quatre mois après la disparition de toute irritation. Il emploie trois procédés, chacun correspondant à un état anatomo-pathologique différent de cette cataracte :

1° *Procédé « cum sectione a posteriore »*, dans tous les cas d'occlusion pupillaire dans lesquels l'iris possède encore de l'élasticité et dans les cas où la capsule postérieure épaissie forme seule la cataracte secondaire. C'est une incision verticale au moyen de la pointe d'un couteau linéaire à lame étroite.

2° *L'extraction* dans les cas où la cataracte d'origine capsulaire est épaisse au centre et mince à la périphérie ;

3° *L'extraction d'une portion après section double et horizontale*, comprenant en même temps cornée et cataracte secondaire.

MANOLESCO. — *Sur l'action de l'eau chaude appliquée directement sur la cornée dans les infiltrations cornéennes*, p. 201.

L'eau chaude est prise dans un récipient, où elle se trouve à 70° ou 80°, au moyen d'un compte-goutte, et on la laisse tomber goutte à goutte sur la cornée pendant cinq à dix minutes, deux fois par jour. A la suite, il y a pendant deux à cinq heures de l'injection péri-cornéenne et du pannus et une élévation de température de 1° au niveau du cul-de-sac conjonctival inférieur. La résorption des infiltrations cornéennes est très accélérée par ce traitement, particulièrement dans le cas de kératite parenchymateuse.

ABADIE. — *Des formes de glaucome à crises intermittentes et de leur traitement*, p. 271.

Ces formes de glaucome sont caractérisées par des crises légères avec des intervalles de rémission complète. Les crises ont des modalités différentes : ce sont soit des douleurs survenant sans cause appréciable et sans aucune régularité, apparaissant et disparaissant soudainement, soit le phénomène des cercles colorés autour des flammes, soit des obnubilations passagères, soit encore des formes mixtes dues à la combinaison des symptômes précédents et ordinairement plus graves.

D'ordinaire, ces cas sont traités par les myotiques. On obtient ainsi la disparition au moins momentanée des crises ; mais au bout de 2, 3, 4 ans, quelquefois plus, la maladie change de caractère.

Il survient une crise aiguë ou subaiguë, ou bien la tension intra-oculaire, jusqu'alors normale dans l'intervalle des crises, finit par rester surélevée. Au contraire si, au lieu de donner des myotiques, on pratique l'iridectomie, ces malades guérissent complètement et définitivement.

(L'auteur appuie son travail sur un certain nombre de cas dont les observations ont été données dans ces *Archives*, même année, p. 8 à 16, obs., II, IV, V, VI, VII, VIII, IX).

Broca et Sulzer. — *Les fonctions rétiniennes en fonction du temps*, p. 279.

Les auteurs ont fait des recherches sur la sensation lumineuse et le sens des formes en fonction du temps en se mettant dans des conditions d'expérimentation aussi parfaites que possible. Les résultats immédiats de leurs expériences sont figurés par des courbes.

Pour la lecture, l'éclairement optimum, en tenant compte de la fatigue pour la distinction rapide des détails, est celui de 80 lux (c'est-à-dire celui d'une source lumineuse de 8 carcels placée à 1 mètre), avec un diaphragme de 2 mm. 5 devant l'œil. Entre 40 et 80 lux, le temps perdu varie peu ; c'est donc entre ces limites que devra être maintenu un bon éclairage. La lecture exigerait un temps notablement moindre et une fatigue cérébrale plus faible si les caractères étaient en blanc sur fond noir.

Sans « chercher à créer un alphabet rationnel qui n'aurait que fort peu de chances d'être adopté », les auteurs donnent encore les formes de lettres qui leur semblent les mieux appropriées au fonctionnement visuel.

III. — **Revue générale d'ophtalmologie.**

Analysée par le docteur **Péchin**.

Année 1903 (second semestre).

H. Villard. — *Luxation traumatique de la glande lacrymale orbitaire.*

Plaie étendue de la partie externe de la paupière supérieure droite avec hernie par la plaie de la glande lacrymale orbitaire. La glande est adhérente profondément par un pédicule. La plaie est consécutive à une chute qu'a faite le malade, un enfant de 8 ans. La glande est repoussée dans les tissus. Points de sutures cutanés. La guérison a été complète. Pas de tuméfaction de la paupière, pas de ptosis. On n'a rien observé de particulier du côté de la sécrétion des larmes.

L'auteur rapporte cinq autres observations de V. Graefe, Goldzieher, Haltenhoff, Bistis et Ahlström.

E. Rollet. — *La tumeur lacrymale tuberculeuse.*

Étude symptomatologique de la tumeur lacrymale tuberculeuse, basée sur neuf observations. L'extirpation totale et méthodique du sac à la rugine, recommandée par Rollet, amène une guérison prompte et définitive.

L. Dor. — *Tuberculose oculaire consécutive à une blessure de la cornée par un jouet contaminé.*

Tuberculose oculaire consécutive à un traumatisme de la cornée chez un enfant de 4 ans, indemne de toute tare. En l'espace de quatre mois le processus tuberculeux avait envahi tout le corps ciliaire et la choroïde. L'inoculation au cobaye et la présence de cellules géantes démontrèrent la nature tuberculeuse de l'affection. La cohabitation de deux personnes tuberculeuses dans la même maison est pour l'auteur la cause de l'infection, et le jouet avec lequel l'enfant se blessa a servi au transport du germe infectieux. L'œil dut être énucléé.

L. Wilmart. — *Des fonctions de la capsule de Tenon.*

L'œil, uni intimement au feuillet viscéral de la capsule de Tenon, ne peut tourner dans le feuillet pariétal comme dans une sphère creuse, car dans tous ses mouvements l'œil entraîne avec lui la capsule de Tenon. Pour que la rotation fût possible, il faudrait que la capsule ne fût pas étroitement unie au nerf optique et la sclérotique au pôle postérieur. L'œil ne tourne pas dans la capsule de Tenon, mais contre la surface conjonctivale des paupières.

A. Coppez et Vaucleroy. — *Un cas de sarcome primitif de l'iris.*

Sarcome fuso-cellulaire de l'iris droit chez une femme de 45 ans. Ablation de la tumeur par le procédé de kératotomie dite à ciel ouvert. Quatre ans après, récidive et issue de la tumeur à travers la région où fut pratiquée l'iridectomie. Et en outre douleurs violentes, qui nécessitent l'énucléation. Quatorze mois plus tard, il n'y avait pas trace de récidive, ni locale ni générale.

Cette observation démontre une fois de plus que l'énucléation est préférable à l'incision simple.

E. Rollet. — *Blépharoplastie à double lambeau pédiculé.*

En cas de perte de substance palpébrale notable, M. Rollet emploie

son procédé à double lambeau pédiculé, procédé qui est exempt des inconvénients des autres procédés qui relèvent de la méthode indienne.

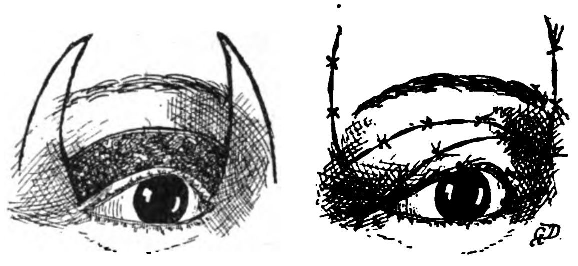


Fig. 1.

Les lambeaux peuvent être taillés en plein dans le tissu cicatriciel, car la blépharoplastie avec lambeaux cicatriciels donne d'excellents résultats fonctionnels et esthétiques. A la paupière supérieure, on taille deux lambeaux : un lambeau naso-frontal et un lambeau temporo-frontal. La base de ces lambeaux est sous l'angle supéro-interne et supéro-externe de l'orbite ; ils sont découpés en demi-tranche de

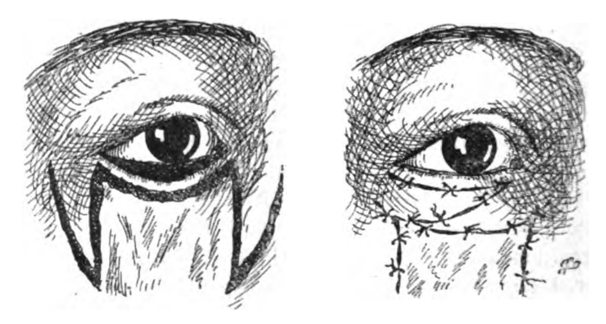


Fig. 2.

melon et ramenés l'un sur l'autre en croisant leurs pointes (fig. 1). Pour la paupière inférieure, on taille un lambeau juxtanasal et un lambeau juxtamalaire (fig. 2).

IV. — Archives d'ophtalmologie de de Graefe.

Analysé par le docteur **J.-P. Nuel**.

T. LVI.

E. Fuchs. — *De l'abcès cornéen annulaire*, pp. 1-32.

Surtout après des blessures pénétrantes et infectantes de l'œil, il

survient une infiltration à la périphérie cornéenne, qui s'étend bientôt vers le centre de la cornée, et est suivie de la fonte purulente de la membrane et de panophtalmie.

D'après l'auteur il s'agirait toujours d'une grave infection de l'intérieur de l'œil, amenant une nécrose des couches cornéennes profondes. L'infiltration réactionnelle aurait lieu, d'abord, à la périphérie de ce séquestre cornéen ; elle s'étendrait ensuite aux couches antérieures de la cornée (non encore totalement nécrosées) et en amènerait la fente purulente. Entre temps, l'infection profonde de l'œil évoluerait dans le sens de la panophtalmie. L'abcès annulaire peut aussi se montrer au début d'une panophtålmie métastatique.

HOPPE. — *Soit-disant embolie de l'artère centrale de la rétine*, pp. 1-32.

Il s'agit d'un de ces cas où (chez une parturiente) une artère rétinienne était exsangue depuis son origine papillaire jusqu'à une certaine distance dans la rétine, à partir d'où l'artère était remplie normalement, ou même distendue, dans une certaine mesure, par un sang plus ou moins veineux et à circulation fort ralentie.

Lors d'une forte inspiration, le sang de la partie non rétrécie se résolvait pour un instant en fragments séparés par des espaces vides. La circulation finit par se rétablir définitivement.

Dans les cas de ce genre, on parle souvent d'une embolie d'une seule artère rétinienne ; d'autres supposent une endartérite oblitérante.

Se basant sur un examen prolongé de ce cas, Hoppe récuse les deux explications et suppose la pathogénie suivante de ces accidents. Dans des cas où la circulation générale est ralentie, il arriverait, surtout au moment d'une forte inspiration, qu'une artère rétinienne deviendrait exsangue ou à peu près. Le feuillet antérieur de la paroi artérielle serait (par suite de la pression intra-oculaire) refoulé en arrière, sur le feuillet postérieur; la lumière artérielle deviendrait une fente (concave en avant) et s'effacerait même complètement. La paroi antérieure de l'artère serait comme aspirée vers la paroi postérieure par un collapsus du tube artériel. Dans ces conditions, l'ondée sanguine rencontrerait maintenant une résistance considérable; elle devrait notamment rompre l'adhérence anormale entre les deux parois; somme toute, elle finirait par y parvenir, et dès lors la circulation serait rétablie intégralement.

A. ELSCHNIG. — *Du colobome contre la papille optique et du conus en bas*, pp. 49-66.

Description de quelques yeux, qui viennent à l'appui d'idées émises antérieurement par l'auteur touchant la constitution et la genèse de ces anomalies.

H. DE WAELE. — *De la kératite due à l'inoculation du staphylocoque jaune dans la cornée du lapin*, pp. 66-77.

Les cellules migratrices qui apparaissent dans la cornée inoculée proviennent, les unes du sac conjonctival (à travers la plaie), les autres des vaisseaux du bord cornéen. La régénération du tissu cornéen est le fait des seules cellules cornéennes fixes, qui prolifèrent. Dès le troisième jour surgissent quelques mitoses contre le limbe cornéen.

O. SPUHLER. — *De la dégénérescence tachetée du nerf optique en cas de panophtalmie*, pp. 77-116.

Il s'agit d'une apparence signalée par Siegrist sur des nerfs optiques pathologiques, et consistant en l'apparition de taches claires, de noyaux se colorant autrement que le restant du nerf, et qui occupent tout ou partie d'un faisceau du nerf. D'aucuns (Elschnig, etc.) y ont vu des productions artificielles, dues aux lésions mécaniques de la préparation ou de l'énucléation. L'auteur se rallie plus ou moins à cette opinion et annonce que Siegrist lui-même en reconnaît aujourd'hui le bien-fondé.

FR. SCHIECK. — *Rapports existant entre certaines formes de névrite rétrobulbaire et les altérations des vaisseaux*, pp. 116-132.

Nous avons dit ici même que, se basant sur l'examen anatomique d'un cas d'amblyopie toxique, Schieck se rallie à l'opinion de ceux qui admettent qu'une altération vasculaire serait le point de départ de l'atrophie du faisceau nerveux maculaire. La situation centrale de ce faisceau dans le nerf ferait qu'il serait moins bien nourri que les autres parties du nerf optique, et par conséquent se ressentirait plus facilement des troubles circulatoires.

Dans le présent travail, Schieck relate quelques observations cliniques de scotome central non toxique, et dans lesquelles il lui semble que le point de départ doive être recherché dans une lésion vasculaire. L'un de ces cas (scotome bilatéral) survint chez un syphilitique, l'autre chez un individu à pulsations cardiaques irrégulières. Les sujets n'étaient ni fumeurs, ni alcoolisés. Schieck voit dans ces observations une confirmation de la manière dont il conçoit la pathogénie du scotome central en général.

K. GRUNERT. — *De l'achromasie congénitale*, pp. 132-196.

Il résulte de l'examen de cinq cas observés par l'auteur, ainsi que de l'analyse de tous ceux qui ont été publiés, qu'en cas d'achromasie

congénitale, la tétrade symptomatique suivante existe toujours : *a*) l'achromasie, *b*) de l'amblyopie, *c*) du nystagmus, et *d*) de la photophobie. Le détail de ces symptômes est tel qu'il devient très probable que, conformément à l'opinion de Parinaud, de von Kries et de König, l'achromasie serait due à ce que les cônes ne fonctionnent pas et à ce que l'achromatope ne verrait qu'à l'aide de ses bâtonnets.

L'acuité visuelle centrale peut varier de 1/10 à 1/3 (celle des bâtonnets est de 1/4 — 1/10, d'après von Kries). Dans un seul cas bien authentique, Raehlmann la trouva normale. La photophobie s'explique parfaitement si le rouge rétinien est la seule substance photo-réceptrice. Les animaux nocturnes ont aussi de la photophobie. Le nystagmus résulte avant tout du scotome central (absolu ou relatif), puis de la circonstance que l'appareil des bâtonnets se fatigue plus facilement que celui des cônes. Le champ visuel a le plus souvent son étendue normale. Un scotome central a été démontré dans bon nombre de cas ; mais il est difficile à mettre en évidence à cause du nystagmus. Du reste, une amblyopie avec étendue normale du champ visuel doit toujours être attribuée à un scotome central, au moins relatif. Le spectre a le plus souvent son étendue normale. Quelquefois il est raccourci à l'extrémité rouge. Le maximum de son intensité lumineuse est un peu déplacé vers le vert, comparativement à l'état normal, et les parties les moins réfrangibles (rouge, jaune) sont relativement sombres (tout cela comme dans l'œil adapté pour un minimum d'éclairage).

Grunert est d'avis que, moyennant une petite modification, la théorie de Young-Helmholtz, aussi bien que celle de Hering, peut s'accommoder des faits d'achromasie.

O. Schirmer. — *Études sur la sécrétion et l'élimination des larmes*, pp. 197-292.

Signalons les conclusions suivantes, parmi beaucoup d'autres, de ce travail important.

Normalement, sans cause particulière d'excitation, il est déversé en 16 heures un demi à trois quarts de gramme de larmes dans le sac conjonctival. Cette quantité est petite, comparée à celle indiquée par d'autres auteurs : c'est qu'ils se mettaient dans des conditions qui augmentent la sécrétion des larmes.

Ce liquide ne provient pas uniquement des glandes lacrymales. Schirmer admet (avec Nuel) que la conjonctive ne sécrète pas seulement du mucus, mais encore du liquide. La quantité de liquide sécrété par la conjonctive est petite, mais elle suffit pour maintenir l'œil humide, par exemple en cas d'extirpation des glandes lacrymales ou en cas de suppression de leur sécrétion. Elle représente, en somme, la quantité de larmes qui s'évapore à la surface de l'œil.

Le liquide fourni par les glandes lacrymales est évacué par le canal nasal ou s'écoule sur la joue (épiphora). A l'état de veille, les glandes lacrymales sécrètent continuellement, par innervation réflexe issue de la conjonctive (contact de l'air). La glande ne sécrète pas pendant le sommeil.

L'écoulement par le canal nasal est donc continu à l'état de veille. Mais il est beaucoup plus lent qu'on ne l'admet généralement, sur la foi des expériences de Bach, qui vit apparaître dans le nez des microbes instillés dans le nez déjà au bout de quelques instants. Si on a soin d'éviter toutes circonstances qui accélèrent anormalement cet écoulement, ces microbes mettent une demi-heure et plus pour apparaître dans le nez.

Pour ce qui est du mécanisme qui élimine les larmes hors du sac conjonctival, Schirmer prétend que la pesanteur, l'attraction capillaire, l'aspiration nasale, enfin la compression du sac lacrymal n'y sont pour rien. Le clignement seul évacue les larmes, et cela de la manière suivante. A chaque clignement, le muscle de Horner dilate le sac lacrymal, ce qui aspire les larmes du sac conjonctival, au contraire du mucus à l'ouverture nasale du canal, qui résiste à cette aspiration. Des contractions des canalicules lacrymaux aident probablement cette aspiration. Lorsque les paupières se relâchent, le sac lacrymal reprend sa lumière capillaire; du même coup les larmes s'écoulent vers le bas, où le canal est plus large (qu'en haut). Les canalicules, distendus également lors du clignement, se rétrécissent en vertu de leur élasticité.

Le clignement est provoqué surtout par l'accumulation de larmes à l'angle interne de l'œil, par l'élargissement du sac lacrymal, le liquide empiétant sur certaines parties qui normalement ne sont pas recouvertes de larmes.

A l'exemple de Koster, Schirmer cherche à trouver des méthodes capables de mesurer la vitesse de sécrétion des larmes. Souvent, en effet, il peut être difficile de décider si un épiphora résulte d'une hypersécrétion ou d'un obstacle à l'élimination des larmes Il peut être utile aussi de savoir si cette sécrétion n'est pas diminuée. On ne peut pas, lors de tout faible épiphora, recourir au sondage. D'autre part, la simple injection de liquide dans les canalicules ne suffit pas toujours pour résoudre la question : le liquide injecté peut passer dans le nez alors que les larmes ne passent pas.

Un premier procédé consiste à introduire sous la paupière inférieure un ruban de papier buvard large d'un demi-centimètre et de le laisser pendre par l'autre extrémité. Si la sécrétion lacrymale n'est pas diminuée, le ruban est, au bout de 5 minutes, mouillé sur une étendue de 1 cm. 5

Dans un second procédé, Schirmer cocaïnise le sac conjonctival, puis il irrite la narine correspondante en y introduisant un pinceau en blaireau. Si la sécrétion n'est pas entravée anormalement, le ruban

de papier est, au bout de deux minutes, mouillé sur une longueur de 1 cm. 5.

A l'aide de ces procédés, Schirmer trouva une diminution et même une suppression de la sécrétion des glandes dans deux cas de parésie du nerf facial. Et cependant il y avait épiphora, à cause, dit l'auteur, de l'insuffisance du clignement. D'autres auteurs ont trouvé une hypersécrétion lacrymale en cas de paralysie faciale. Schirmer trouva également cette sécrétion diminuée au début d'une ataxie commençante.

L'hypersécrétion n'est jamais due à une cause située dans la glande. Cette cause siège,ou bien *a*) dans les nerfs sécréteurs (en cas d'hypersécrétion avec paralysie faciale), ou bien *b*) dans les centres nerveux, ou encore *c*) dans les nerfs sensibles de l'œil (en cas d'irritation de l'œil. Dans ce dernier cas, la cocaïne (instillée) supprime l'hypersécrétion.

Un œil amaurotique irrité et exposé à la lumière ne provoque pas d'hypersécrétion si le second œil est couvert; il la provoque, au contraire, si on laisse entrer de la lumière dans le second œil. L'irritation de l'œil semble donc hyperesthésier certains centres optiques, qui alors agissent (sur les glandes lacrymales) à une faible lumière de la même façon qu'un œil normal agit sous une forte lumière.

L'absence d'épiphora en cas d'extirpation du sac lacrymal n'est que relative ; si le sujet se tient tranquillement dans une chambre, il n'y a pas d'épiphora. Dans 11 cas d'extirpation du sac lacrymal, l'appareil de la sécrétion lacrymale était normal, sauf que cette sécrétion était augmentée par suite de l'irritation conjonctivale. L'on sait qu'en cas de conjonctivite, d'ectropion, de blennorrhée du sac lacrymal, il y a le plus souvent hypersécrétion de larmes, et que d'aucuns admettent que, dans ces circonstances, la glande elle-même serait modifiée (hypertrophiée). Schirmer prétend que dans ces circonstances l'énergie sécrétante de la glande n'est pas modifiée; l'hypersécrétion résulterait de l'irritation conjonctivale. En cocaïnisant un tel œil, il supprime l'hypersécrétion, et le fonctionnement de la glande, explorée à l'aide du pinceau introduit dans la narine, se montre normal.

K. Bjerke. — *Modification de l'acuité visuelle après l'extraction du cristallin*, pp. 292-397.

Si nous pouvions corriger la réfraction par des lentilles placées dans le centre optique du cristallin, l'acuité visuelle de l'œil aphaque serait la même que celle de l'œil intégral.

La même égalité s'obtient si les verres correcteurs sont placés à x centimètres au-devant de ce centre optique, et si en cas de correction par des verres négatifs on augmente l'acuité visuelle observée de x °/₀ pour chaque dioptrie du verre employé, et si, en cas de correction par des verres positifs, on diminue l'acuité obtenue de x °/₀ pour chaque dioptrie du verre correcteur.

Par exemple, si les verres correcteurs sont placés à 15 millimètres au-devant du sommet cornéen (*i-e*, à 2 centimètres au-devant du centre optique du cristallin), on doit, pour chaque dioptrie du verre correcteur, ajouter ou retrancher (selon le cas) 2 p. 100 de l'acuité trouvée.

L. Bach et H. Meyer. — *Continuation des recherches sur les rapports entre la moelle allongée et la pupille*, pp. 297-303.

A l'extrémité distale du quatrième ventricule il y a, contre la ligne médiane, un centre frénateur pour le photo-réflexe pupillaire et un centre frénateur pour les influences nerveuses pupillo-dilatatrices.

R. Tertsch. — *Un kyste à la face cornéenne postérieure*, pp. 303-315.

L'auteur décrit, comme une chose très rare, un décollement de la membrane de Descemet. C'est une altération qui, d'après notre expérience (N), n'est pas des plus rares dans les yeux glaucomateux, avec distension de la cornée.

O. Proeller. — *De la transplantation cornéenne dans les processus ulcératifs graves de la cornée*, pp. 315-326.

Le silence s'est fait depuis quelques années autour de la transplantation cornéenne. Von Hippel continue néanmoins ses essais, et notre auteur (un élève de von Hippel) rend compte du résultat de quinze opérations de ce genre, consistant dans l'implantation d'un lambeau de cornée de lapin dans une lacune pratiquée par trépanation dans une cornée humaine opaque. Le plus souvent, la cornée présentait un staphylome total ou partiel. Il y eut cinq insuccès complets. Cinq staphylomes complets furent ainsi amenés à l'applatissement, ce qui préserva l'œil de l'énucléation. Dans deux cas de staphylome partiel, l'opération a rendu possible une iridectomie optique.

E. Hertel. — *De la myopie*, pp. 326-386.

Landolt, Tscherning et d'autres ont prétendu qu'il y aurait une différence essentielle entre la myopie acquise par le travail de près et une autre myopie héréditaire, et qui serait d'essence progressive. La première serait une anomalie réfractive bénigne, tandis que la seconde serait d'essence une grave maladie oculaire. L'auteur se rallie à ceux qui combattent cette manière de voir.

Dans l'une et l'autre forme, l'essence même de l'altération serait la même; la seule différence serait que, dans certains cas, la prédisposition à la myopie (minceur de la sclérotique ?) serait plus prononcée.

La statistique de l'auteur touchant les extractions du cristallin comme traitement de la myopie forte n'est pas fort encourageante. L'auteur suggère philosophiquement que, pour établir une bonne statistique de ce genre, elle devrait être basée plutôt sur l'examen des cas opérés par les confrères, et non sur l'examen des cas opérés par l'auteur.

Hertel plaide la correction complète de la myopie.

La réfraction est la même que celle des parents dans 69 p. 100 des hypermétropes, dans 65,7 p. 100 des myopes et dans 48,5 p. 100 des emmétropes.

Birch-Hirschfeld. — *Des tumeurs orbitaires symétriques*, pp. 387-419.

Chez un jeune garçon, contusion au-dessus d'un œil. Quelques mois plus tard, exophtalmie due à une tumeur rétro-bulbaire, puis, après quelques nouveaux mois, exophtalmie du second œil due à une tumeur rétro-bulbaire. Mort. Il s'agissait d'un sarcome à petites cellules (non pigmenté). Les deux tumeurs communiquaient à travers les sinus sphénoïdaux.

L'auteur n'admet pas cependant que la néoplasie se serait étendue par continuité d'une orbite à l'autre. Se basant surtout sur certaines particularités de structure de la tumeur, il admet deux noyaux d'origine, qui après coup, par leur croissance, seraient devenus confluents à travers les sinus sphénoïdaux. Nous avouons n'avoir pas été convaincu par l'argumentation de l'auteur.

F. Tartuferi. — *Du tissu élastique dans la cornée*, pp. 419-439.

Le procédé de coloration du tissu élastique employé par l'auteur consiste en une imprégnation de chlorure d'argent, la cornée ayant été préalablement traitée par l'hyposulfite de soude. On décèle ainsi dans le tissu cornéen d'innombrables fibres élastiques, qui constituent à la membrane une charpente élastique importante.

P. Boehmer. — *De l'ophtalmie sympathique* (suite), pp. 439-469.

Il est une opinion très répandue, d'après laquelle une inflammation dans un œil provoquerait par voie réflexe, à travers les nerfs ciliaires, des troubles circulatoires et nutritifs dans le second œil, qui transfomeraient ce dernier en un *locus minoris resistentiæ* pour des microbes circulant dans le sang. C'est là la théorie actuelle, dite de l'irritation ciliaire sympathique. Cette opinion trouva un semblant de consécration expérimentale dans les recherches de Moll, de Bach et d'autres auteurs, qui, après avoir provoqué une irritation inflammatoire, d'un œil, virent survenir dans le second œil une teneur anormale de

l'humeur aqueuse en albumine. Ce résultat fut contesté par Wessely et d'autres. Mais, comme les méthodes de dosage de l'albumine laissent à désirer sous le rapport de leur sensibilité, la question restait toujours en suspens. Boehmer a répété et complété des expériences de Wessely qui, semble-t il, doivent déceler les moindres altérations chimiques de l'humeur aqueuse, ou plutôt le moindre passage de principes normaux du sang dans l'humeur aqueuse. Il est, en effet, à supposer que si l'irritation sympathique du second œil est réelle, dans les termes employés plus haut, tout principe anormal contenu dans le sang passera, en quantités peut-être minimes, dans l'humeur aqueuse du second œil. L'important est donc d'opérer avec un corps dont on peut déceler des quantités, en quelque sorte, infinitésimales.

Des telles substances sont les anticorps formés dans le sang, et spécialement les substances hémolytiques. Suivant l'exemple de Wessely, Boehmer injecte dans le péritoine du lapin du sang de bœuf et donne ainsi au sang du lapin des propriétés hémolytiques énergiques pour le sang de bœuf. Or, s'il opère sur un lapin dont un œil est fortement irrité, il n'apparaît pas de trace de pouvoir hémolytique dans l'humeur aqueuse du second œil. Boehmer en conclut (avec Wessely) que la théorie de l'irritation ciliaire, esquissée plus haut, est erronée.

L'auteur trouva aussi que, dans les conditions de l'expérience, l'humeur aqueuse reformée (dans le second œil, après ponction) révèle des propriétés hémolytiques, mais que celles-ci disparaissent au bout de quelques heures. Au contraire, l'humeur aqueuse d'un œil blessé et irrité renferme toujours la substance hémolytique.

Boehmer a eu soin, dans ces expériences, de se conformer aux idées de Bordet et d'Ehrlich sur la constitution des anticorps. L'humeur aqueuse normale ne renferme pas une alexine, qui, dans des conditions spéciales, serait activée par une substance sensibilisatrice.

Ajoutons que quelques expériences tentées sur des singes ont donné les mêmes résultats que celles pratiquées sur le lapin.

L. Stein. — *Anatomie pathologique et diagnostic différentiel anatomique de la chorio-rétinite syphilitique et de la rétinite pigmentaire*, pp. 463-486.

Dans l'un et l'autre cas, sclérose de la rétine et de la choroïde, avec immigration du pigment épithélial dans la rétine. Mais dans la rétinite pigmentaire, le maximum des altérations est dans la rétine, l'immigration du pigment est plus considérable et surtout on ne trouve pas, comme dans la choroïdite syphilitique, une confluence entre les deux membranes ; celles-ci sont toujours distinctes, tout au plus accolées en certains endroits.

ALBIN PIHL. — *Opinions modernes sur les soins à donner après les opérations pratiquées sur les yeux*, pp. 437-550.

Tout en ne rejetant pas, d'une manière absolue, l'emploi d'un bandeau (simplement contentif, non compressif), l'auteur plaide cependant la cause du traitement des yeux opérés de cataracte à ciel ouvert, ou plutôt couverts d'un simple treillis, pour empêcher le contact des doigts. Il incline aussi à laisser circuler les opérés dès le moment de l'opération.

SEGGEL. — *De l'apparition et de la progression de la myopie.*

Une bonne hygiène visuelle, surtout dans les écoles, diminue la tendance à l'apparition et à la progression de la myopie. C'est vers la quinzième et la seizième année surtout qu'il faut éviter le surmenage des yeux. Chez les jeunes sujets, il faut toujours corriger complètement toute myopie supérieure à 1,25 D, pourvu que l'accommodation soit bonne et l'acuité visuelle au moins égale à 2/3.

V. — **Zeitschrift für Augenheilkunde.**

Bd. VIII (*suite*) (1).

Analysé par le docteur **H. Coppez** (Bruxelles).

HUGO WOKENIUS. — *Sur l'introduction d'iodoforme dans le corps vitré de l'homme.*

Dans trois cas de traumatisme oculaire grave, l'auteur a insufflé de l'iodoforme pur dans le corps vitré. au moyen d'un trocart de verre. Ollendorf a démontré sur les animaux que la poudre d'iodoforme ne provoque presque pas de réaction et se résorbe en totalité, tandis que les tablettes de Wüstefeld amènent des brides fibreuses dans le corps vitré et décollent même parfois la rétine. Wokenius a observé, contrairement à Ollendorf, certains troubles du corps vitré et des brides fibreuses, mais les traumatismes étaient très graves. Aussi est-il difficile de dire si ces lésions étaient dues à la blessure ou à l'iodoforme. De nouvelles observations paraissent nécessaires.

HERMANN KOERBER. — *Sur le gliome et le pseudo-gliome de la rétine.*

Dans une revue générale, l'auteur rappelle les différentes hypo-

(1) Voy. ces *Archives*, même année, p. 556.

thèses qui ont cours sur la nature du gliome, les uns en faisant une tumeur d'origine épithéliale (Wintersteiner), les autres une tumeur d'origine connective (Greeff). Le diagnostic clinique n'est pas toujours facile ; on peut confondre le gliome avec le décollement de la rétine, le leuco-sarcome de la choroïde, la tuberculose de la choroïde, l'abcès du corps vitré, les inflammations chroniques et les hémorragies organisées du corps vitré. Ce sont les décollements rétiniens qui présentent l'aspect le plus semblable au gliome. La rétine, soulevée et tapissée à sa face postérieure de cellules graisseuses et de cholestérine, prend des reflets jaunâtres. Les vaisseaux rétiniens deviennent tortueux. La tension du globe est souvent augmentée dans le gliome, diminuée dans le pseudo gliome; c'est là un précieux élément de diagnostic.

L'auteur rapporte l'observation détaillée de trois cas de gliome et d'un cas de pseudo-gliome ; il n'y avait aucune rosette dans les gliomes ; le pseudo-gliome, lequel était une cyclite avec décollement rétinien, présentait de nombreuses rosettes dans la rétine.

Ludwig Stein. — *Sur un cas de paralysie du sympathique dans l'herpès zoster.*

L'auteur a observé, chez un homme de 47 ans, un herpès des 7e et 8e paires cervicales, 1re, 2e et 3e dorsales. Il y eut d'abord de l'excitation, ensuite de la paralysie du sympathique cervical du même côté, avec rétrécissement de la fente palpébrale, ptosis léger, myosis, etc.

Il admet, comme lésion primitive, une affection des ganglions spinaux correspondants. Le processus a pu s'étendre au sympathique, soit par dégénérescence secondaire de la moelle épinière et notamment des parties d'où proviennent les éléments sympathiques, soit par extension périphérique jusqu'aux rameaux communicants, soit enfin par extension de l'infection aux ganglions cervicaux du sympathique. L'auteur penche pour la première hypothèse.

H. Koerber. — *Remarques sur les dégénérescences cornéennes dites en points et en grillages.*

L'auteur rapporte un cas qui paraît être intermédiaire entre ces deux espèces de dégénérescence.

Augstein. — *Sur les vaisseaux de la cornée et de l'iris.*

Le réseau vasculaire péricornéen présente des ramifications en cul-de-sac, d'où proviennent les vaisseaux qui se forment dans les processus inflammatoires. Cette néoformation ne diffère pas de la formation habituelle des capillaires.

Les vaisseaux pathologiques de la cornée sont sous-épithéliaux ou lamelleux. Leur différence d'aspect dépend des conditions anatomiques ; la rectitude des vaisseaux lamelleux est due à la situation

de ces vaisseaux entre les lamelles cornéennes. Les vaisseaux sous-épithéliaux ont tendance à rétrocéder ; les lamelleux persistent indéfiniment. Les deux espèces se rencontrent dans toutes les inflammations qui s'accompagnent de néoformation vasculaire. Les vaisseaux lamelleux superficiels s'observent dans les affections scrofuleuses, les lamelleux moyens dans les kératites parenchymateuses, les lamelleux profonds dans l'iritis et l'irido-cyclite. Tous les vaisseaux lamelleux indiquent la participation de l'uvée au processus inflammatoire.

Dans la rétrocession de ces vaisseaux, on observe un courant avec corpuscules rouges, visible à la loupe ; cette visibilité dépend du ralentissement du courant circulatoire.

On ne peut préciser l'affection antérieure que dans les cas de pannus granuleux ou de kératite fasciculaire. Les ulcères qui compliquent l'ophtalmie purulente des nouveau-nés et les affections scrofuleuses laissent des vaisseaux qui ne se différencient pas nettement de ceux consécutifs à la kératite parenchymateuse. Exceptionnellement, une kératite parenchymateuse, d'origine syphilitique, peut ne pas s'accompagner de néoformation vasculaire.

Les ulcères cornéens d'origine traumatique n'ont pas de tendance à s'accompagner de néoformation vasculaire.

Dans 15 p. 100 environ des yeux bleus, on trouve à la loupe de fins vaisseaux, visibles dans les trabécules de l'iris. Les vaisseaux iriens deviennent très facilement visibles dans les irritations, sans qu'il y ait inflammation ; des vaisseaux iriens visibles ne sont aucunement un signe d'iritis.

SCHOUTE. — *Le bâtonnet rétinien dans sa fonction comme organe terminal.*

ADOLPH. — *Sur l'extirpation du sac lacrymal.*

Dans ce travail, l'auteur énumère, une fois de plus, les indications de cette opération. Après un court historique, il expose les avantages de la méthode de Kuhnt et il fait une revue critique tant des autres méthodes que des modifications apportées à celle de Kuhnt. La statistique porte sur plus de mille cas.

FÉLIX. — *Sur les insufflations d'air dans la chambre antérieure, méthode nouvelle pour le traitement de la tuberculose de l'iris et de la cornée.*

Cette méthode est basée sur les guérisons de péritonite tuberculeuse signalées après une simple laparotomie.

Dans deux cas de tuberculose irienne et un cas de kératite parenchymateuse tuberculeuse, qui avaient résisté à tout traitement, l'au-

teur a ponctionné la chambre antérieure avec une seringue de Pravaz, évacué l'humeur aqueuse et insufflé de l'air stérilisé, c'est-à dire aspiré au travers d'un tampon d'ouate. On répète cette manœuvre une fois par semaine environ, pendant six semaines à deux mois. Dans les deux cas de tuberculose de l'iris, surtout, le résultat a été particulièrement favorable. Il est difficile d'expliquer comment agissent les insufflations d'air; on pourrait admettre que la tumeur, n'étant plus baignée par l'humeur aqueuse, ne trouve plus d'éléments de nutrition à sa surface et tend dès lors à dépérir. Si telle est bien la cause, la nature même du gaz insufflé importerait peu.

G. Levinsohn. — *Sur les relations entre l'écorce cérébrale et la pupille.*

Les expériences de l'auteur ont porté sur des singes, des chats et des chiens, ayant subi au préalable l'ablation unilatérale du grand sympathique cervical ou du ganglion cervical supérieur. Ce sont les singes qui donnent les meilleurs résultats. Levinsohn trépane les animaux et il excite par un courant électrique les différentes régions de l'écorce.

Il obtient ainsi une dilatation pupillaire quand une attaque épileptoïde se produit à la suite d'une forte excitation. Quand il excite la zone motrice, la pupille se dilate également, avec accompagnement non de phénomènes épileptiformes, mais de simples contractions musculaires; cette dilatation est plus faible que dans le premier cas. Enfin il existe trois zones où un faible courant amène constamment de la mydriase : la « sphère cervicale » de H. Munk, le pli courbe et le lobe occipital.

Les divergences qui existent entre les auteurs dépendent en grande partie des animaux qu'ils ont mis en expérience : les chiens et les chats fournissent souvent des résultats contradictoires.

La mydriase n'est jamais isolée; à côté des phénomènes épileptoïdes et des contractions musculaires, il existe, quand on excite une des trois zones signalées, d'autres phénomènes oculaires, des mouvements associés des globes du côté opposé à l'excitation, de l'élargissement de la fente palpébrale, de la rétraction de la paupière supérieure, de la projection des yeux.

L'extirpation des mêmes zones n'amène aucun phénomène pupillaire.

Cette mydriase n'est due exclusivement ni à une contraction du dilatateur, ni à un relâchement du sphincter. Les deux muscles interviennent. L'excitation de l'écorce cérébrale agit donc sur la pupille par un mécanisme très compliqué. Ce fait n'a rien d'étonnant si l'on pense que les mouvements associés des yeux sont également dus à la contraction de certains muscles et au relâchement de certains autres.

E. Amman. — *Sur l'évaluation du dommage causé par les accidents oculaires, avec suites permanentes.*

L'auteur croit que l'on a souvent envisagé cette question beaucoup trop théoriquement. Il rapporte 42 observations d'ouvriers blessés, en indiquant le salaire antérieur, l'acuité visuelle après la guérison du traumatisme, le capital versé ou la rente servie et le salaire postérieur. De l'ensemble des cas, il tire les conclusions suivantes :

I. — La réduction de la vision centrale à 0,5 sur un œil n'a dans la règle aucune suite fâcheuse au point de vue du salaire.

II. — La réduction de 0,1 à 0 diminue souvent, mais pas toujours, l'aptitude professionnelle.

a) Le dommage sera nul ou minime quand il s'agit de simples manœuvres. Peut-être ces ouvriers auront-ils un peu plus de peine que les autres à se placer, quand ils changent de patrons. Une rente de 5 p. 100 compensera largement cette infériorité. Il en sera de même s'il s'agit d'ouvriers exceptionnels, recherchés. Amman en rapporte un exemple démonstratif.

b) Il y a, au contraire, un dommage réel quand l'ouvrier occupe un poste dangereux. Cependant le dommage est nul ou presque nul quand l'ouvrier est jeune et capable d'utiliser autrement ses forces. Mais le plus souvent la carrière de l'homme est détruite, et s'il parvient à regagner, après quelques années, le salaire antérieur, il ne peut espérer un avenir aussi fructueux qu'auparavant.

Le dommage dans ces cas s'évalue à 11 p. 100. Mais ce chiffre peut être inférieur à la valeur réelle, s'il s'agit d'ouvriers jeunes, qui ne gagnent pas encore le salaire auquel ils arriveraient sûrement par la suite. On peut taxer dans ce cas à 15 et 20 p. 100.

III. — Les opérés de cataracte traumatique ne subissent pas de dommages permanents. Seule la perte de la vision stéréoscopique peut entraver le travail. Une rente de 5 p. 100 est suffisante pour compenser le dommage. Si l'opération n'a pas donné un bon résultat, le cas entre dans la deuxième catégorie des blessés.

IV. — Les énucléés sont compris en principe dans la deuxième catégorie. Certains ne subissent aucun dommage. Cependant le dommage est en général plus grand pour un énucléé que pour un borgne ayant conservé l'œil. Cela résulte du désavantage qu'ont les énucléés au point de vue de la concurrence : on leur préfère des hommes ayant leurs deux yeux. On aura donc ici des variations encore plus grandes que dans la deuxième catégorie, de 0 à 30 p. 100.

Le dommage sera nul ou minime quand le métier exercé n'est pas dangereux. Le dommage sera d'autant plus grand que le salaire est plus élevé, que l'individu a moins d'aptitude à exercer un autre métier, que le blessé est plus âgé.

O. Haab. — *Sur l'emploi du grand électro-aimant pour l'extraction des corps étrangers magnétiques intra-oculaires.*

Depuis dix ans, Haab a fait 170 opérations de ce genre. L'instrument est connu; un seul détail est nouveau. On peut fermer et ouvrir le courant avec le pied. Il n'y a plus de rhéostat.

Quand le corps étranger n'est pas bien localisé, on amène devant la pointe de l'aimant le milieu de la cornée. On évite ainsi que l'éclat n'aille se loger dans le corps ciliaire. Si l'éclat n'est pas trop adhérent souvent, dès la première tentative, il tourne autour du cristallin et vient se loger derrière l'iris qu'il fait saillir. Dès que l'on découvre la saillie irienne, on ouvre le courant et on éloigne la tête du patient de l'appareil, pour ne pas faire pénétrer le corps étranger dans les couches postérieures de l'iris. On amène ensuite l'éclat par la pupille dans la chambre antérieure en inclinant la tête du patient et en refermant le courant. On fait alors une petite incision au couteau de Graefe et on applique la fine pointe de l'électro-aimant sur la plaie. On peut également introduire la pointe d'un petit électro-aimant dans la chambre antérieure. On ne doit jamais essayer de faire passer l'éclat au travers de l'iris.

Haab a recours à ce procédé même quand le corps étranger est entré par la sclérotique.

Si on ne parvient pas à amener le corps étranger derrière l'iris, on met l'équateur de l'œil en face de la pointe de l'électro-aimant. Dès que le corps étranger est mobilisé ce que l'on reconnaît soit à l'ophtalmoscope si les milieux sont transparents, soit à la douleur qui survient, on reprend le premier procédé. On doit souvent interrompre le courant, 10 à 20 fois, avant de mobiliser le corps étranger s'il est très adhérent, et faire agir la force magnétique en différentes directions. Si l'on n'a pas de résultat, on attend jusqu'au lendemain pour recommencer une nouvelle séance. 2 à 5 séances sont parfois nécessaires.

Dans deux cas, où Haab avait amené l'éclat derrière la racine de l'iris sans parvenir à le faire cheminer jusqu'à la pupille, il fit une petite iridodialyse, et par cette brèche il put extraire le corps étranger. Une fois, il put extraire un corps étranger fixé depuis neuf mois dans la rétine, en introduisant par la sclérotique une aiguille à abaissement et en détachant l'éclat au moyen de cette aiguille, qu'il guida grâce à l'examen ophtalmoscopique à l'image droite.

L'emploi du sidéroscope et des rayons Röntgen est le plus souvent superflu. Ces méthodes ne deviennent nécessaires que si l'électro-aimant a donné un résultat négatif.

L'extraction a réussi dans 86 p. 100 des cas. Les causes des insuccès sont les suivantes : 1° l'éclat est fixé très fortement dans la paroi postérieure de l'œil ; 2° il se trouve dans le corps ciliaire, primitivement ou secondairement à la suite de l'emploi de l'électro-aimant ; on doit alors l'attirer en arrière vers l'équateur, puis de nouveau en

avant et autant que possible du côté opposé ; 3° l'extraction échoue quand il existe une inflammation fibrino-purulente : cette inflammation se rencontre surtout avec les éclats de pioche chargée de calcaire du Jura ; 4° une dernière cause d'insuccès, c'est la cicatrisation.

L'extraction du corps étranger ne suffit pas toujours à enrayer l'infection. Haab a dû énucléer 39 yeux sur 165, le plus souvent à cause de la suppuration.

L'extraction avait cependant réussi 28 fois.

L'ensemble des résultats donne 40 p. 100 d'yeux avec vision encore utilisable; cette proportion monte à 56 p. 100 si l'on n'envisage que les cas où l'extraction a réussi.

Certains auteurs tiennent le procédé de Haab pour dangereux, surtout pour le cristallin. Mais Haab fait remarquer que la plupart des éclats pénètrent par la cornée ou le limbe scléro-cornéen. Sur 165 cas, la porte d'entrée ne se trouve que 17 fois dans la sclérotique. Le cristallin était blessé dans 80 cas. On parvient aisément à faire contourner le cristallin aux corps étrangers de petite dimension. D'ailleurs la blessure du cristallin est moins grave que l'ouverture de la sclérotique avec lésion du corps vitré.

KOPPEN. — *Contribution à l'anatomie pathologique de la rétine dans la néphrite chronique avec remarques sur l'étoile maculaire.*

L'auteur, ayant examiné deux globes oculaires, arrive à la conclusion que la rétinite albuminurique reconnait comme fondement anatomique des altérations vasculaires et des troubles de circulation. Il ne croit pas que les taches blanches de l'étoile maculaire soient des produits de dégénérescence des fibres radiaires elles-mêmes ; il s'agit plutôt de foyers siégeant entre les fibres et consécutifs à des lésions inflammatoires chroniques des vaisseaux. Les taches de l'étoile maculaire résultent d'hémorragies anciennes ; leur siège entre les fibres radiaires et le trajet typique des vaisseaux au voisinage de la macula sont les deux facteurs qui amènent la disposition caractéristique de l'étoile.

Les hémorragies peuvent se rencontrer dans chacune des couches de la rétine contenant des vaisseaux ; la couche intergranuleuse est spécialement prédisposée aux hémorragies, parce qu'elle contient les plus fins capillaires, ceux qui sont le plus vite altérés. On rencontre également des lésions dans la couche ganglionnaire, qui peut s'infiltrer de globules rouges et atteindre une épaisseur quadruple de la rétine entière.

Si Koppen est en contradiction avec Nuël au sujet de l'interprétation des faits observés, la description des lésions se rapproche, au contraire, singulièrement de celle du savant professeur de Liège.

Helbron. — *Sur l'opération du lagophtalmos.*

L'auteur fait à l'angle externe une incision horizontale de 2 à 3 centimètres de longueur. Des deux extrémités de cette incision partent vers le haut deux nouvelles incisions, de 2 centimètres environ, de manière à délimiter un triangle isocèle que l'on excise. On suture de haut en bas en libérant le moins possible les bords de la plaie.

Si le lagophtalmos est très marqué, on donne à la plaie une forme quadrangulaire, en excisant également un petit triangle vers le bas.

Cette opération présente comme avantage de respecter le sac conjonctival. Le désavantage, c'est de n'agir que sur les deux tiers externes des paupières. On peut dans les cas très accusés, pour obvier à cet inconvénient, y ajouter l'opération de Kuhnt ou de Müller.

VI. — **Archives of ophtalmology**, 1903.

Analysé par le docteur **Éperon** (Lausanne).

Juin-Juillet.

A. Duane. — *Aplasie de la papille et des vaisseaux rétiniens avec une anomalie particulière de la macula dans des yeux du reste normaux*, p. 319.

L'observation concerne un garçon de 2 ans et demi, aveugle, bien que l'aspect extérieur des yeux soit normal, à part l'immobilité de la pupille dilatée. Aucune maladie antérieure. A l'ophtalmoscope, les papilles sont irrégulières, rapetissées, atrophiées, présentant seulement deux minces filets vasculaires, qui ne dépassent guère leurs bords. Dans la région maculaire, une large plaque blanche, ronde, d'environ quatre dioptries de largeur, avec une bordure noire, dont l'aspect ressemble à celui d'une bulle d'air sous le microscope. Sans en être sûr, l'auteur pense qu'il s'agissait d'un kyste de la rétine. Il n'a pu trouver aucun cas semblable dans la littérature, bien qu'il cite quelques observations se rapprochant de la sienne, notamment en ce qui concerne l'aplasie de la papille.

Brown Pusey. — *De la formation de rosettes névrogliques dans les processus inflammatoires de la rétine*, p. 326.

Les figures particulières décrites surtout par Wintersteiner sous le nom de rosettes, et qu'il croyait particulières au gliome, ont été constatées d'une façon très nette par l'auteur dans la rétine d'un œil énucléé pour irido-cyclite. Ces figures résultent de la coupe de plis

rétiniens. Leur centre est formé par la membrane limitante externe. Une fois son attention attirée sur ce point, il les a retrouvées dans d'anciennes préparations microscopiques d'yeux atteints d'affections purement inflammatoires. Ces mêmes rosettes ont été signalées également par Terrien dans un cas de colobome de la choroïde avec inversion rétinienne (*Soc. fr. d'opht.*, mai 1903). On ne peut donc leur attribuer une importance diagnostique ou pronostique.

BROWN PUSEY. — *Cytotoxines et ophtalmie sympathique*, p. 334.

L'idée de l'auteur, qui lui a été suggérée par l'expérience de Castaigne et Rathery (ligature d'un pédicule rénal, suivie d'altérations dégénératives dans l'autre rein), est la suivante : lorsqu'un œil est atteint d'un processus dégénératif grave (irido-cyclite), n'est-il pas probable qu'il se forme dans cet œil une cytotoxine spéciale, qui peut passer dans le sang et atteindre les cellules épithéliales ciliaires de l'œil sain ? Pour élucider cette question, il a entrepris une expérience (injections répétées dans les veines d'une chèvre d'une émulsion de corps ciliaires de chiens, puis injection du sérum de la chèvre ainsi traitée à des chiens); ceci jusqu'ici ne lui a pas donné de résultat positif. Il pense, néanmoins, que des essais doivent être continués dans ce sens.

H. GRADLE. — *Asthénopie liée à la neurasthénie et à l'hystérie*, p. 350.

Pour l'auteur il existe d'abord une asthénopie qu'on peut appeler « normale », résultant d'une fatigue accommodative excessive, chez des hypermétropes, astigmates ou presbyopes, dont la santé est du reste bonne. Mais la plupart des asthénopes que nous voyons présentent ces symptômes exagérés par l'anémie et la neurasthénie, souvent avec des anomalies de réfraction insignifiantes. La guérison de ces états généraux est une condition *sine qua non* de la disparition de l'asthénopie. Il existe, en outre, une asthénopie indépendante de tout vice de réfraction : elle peut être produite par une légère blépharite ou conjonctivite, mais surtout aussi chez des nerveux. Une autre forme, à début brusque, peut être liée à des troubles gastro-intestinaux aigus. Quant à l'asthénopie hystérique, surtout bien décrite par les auteurs français, elle se rencontre, d'après l'auteur, dans environ 5 p. 100 des cas. Son origine peut se confondre avec celle des catégories déjà décrites ; mais elle est entretenue et aggravée par des influences psychiques, qu'il faut autant que possible écarter, en distrayant l'attention du malade, trop fixée sur l'état de ses yeux. Autrement dit, la thérapeutique est ici essentiellement suggestive.

W.-E. Gamble. — *Névrite optique double compliquant la coqueluche*, p. 359.

Une enfant de 8 ans, atteinte de coqueluche, fut présentée pour une ecchymose conjonctivale. A l'ophtalmoscope, on découvrit une légère névrite optique avec léger exsudat rétinien, qui persista pendant plus de cinq mois, sans causer toutefois aucune diminution de l'acuité visuelle. La pupille cependant était un peu dilatée, avec réaction lumineuse affaiblie. Trois cas de ce genre ont été rassemblés par l'auteur dans la littérature, dont un suivi de cécité par atrophie. La pathogénie de cette névrite est sans doute attribuable à une influence phlogogène des toxines de la coqueluche sur les nerfs optiques. Cependant, dans un cas, Knapp a constate une ischémie rétinienne, qu'il croit avoir été causée par une hémorragie intravaginale de ces nerfs. Autant qu'on peut conclure du petit nombre d'observations publiées, la névrite en question frappe surtout les fillettes ; elle s'accompagne, ou non, de troubles cérébraux, ces derniers aggravant le pronostic, en ce qui concerne la vision. Celle-ci n'est pas nécessairement influencée par la névrite.

A.-S. Percival. — *Verres périscopiques*, p. 367.

Tableau rectificatif d'un précédent, donné par l'auteur, et indiquant (en dioptries) les courbures des deux faces des verres périscopiques, concaves et convexes, de 1 à 16 D.

Ayres. — *Polype du canalicule lacrymal inférieur*, p. 369.

Un homme présentait de l'épiphora, bien que l'injection avec la seringue d'Anel passât facilement dans le nez. Après incision du canalicule inférieur, un petit polype se montra dans l'angle interne, attaché, par un long et mince pédicule, probablement à la muqueuse du sac. Il avait le volume d'un grain de raisin. Le pédicule se rompit sous une légère traction. Le larmoiement fut radicalement guéri ; 6 cas semblables ont été publiés autrefois ; c'étaient tous des polypes muqueux ayant pris naissance dans le sac. Peut-être certains cas de blennorrhée rebelle sont-ils produits par des excroissances de ce genre ; il serait bon, avant d'avoir recours à la destruction du sac, d'examiner la muqueuse de ce dernier à travers une incision de sa paroi antérieure.

A. Knapp. — *L'extirpation du sac lacrymal. Indications, technique*, p. 372.

Indications : 1° dacryocystite purulente chronique, avec dilatation, ayant résisté aux moyens ordinaires ; 2° accès répétés de dacryocys-

tite phlegmoneuse ; 3° tous les cas de dilatation du sac ; 4° fistule lacrymale.

Suit une indication détaillée de la technique, qui ne parait guère s'écarter des procédés généralement en usage : anesthésie locale où générale (cette dernière en cas de lésions inflammatoires aiguës) ; incision de 2 centimètres environ, le long du bord interne de l'orbite, à partir du ligament palpébral interne (hémorragie, en général, facile à dominer) ; dissection de la muqueuse du sac, aussi complète que possible, sutures, pansement compressif. La guérison *per primam* est la règle. Le larmoiement subsistant est presque toujours sans importance.

CHS.-J. KIPP. — *Les troubles mentaux qui peuvent se produire chez les malades des hôpitaux ophtalmiques*, p. 375.

Relation détaillée de 12 cas de délire aigu, survenu subitement chez des patients traités par l'auteur, opérés ou non, sans qu'on pût ni le prévoir, ni en trouver la cause exacte. En particulier, aucun de ces patients n'était alcoolique, et la plupart avaient joui, jusque-là, d'une bonne santé physique et mentale. Le seul trait commun de ces observations était une sorte de nostalgie, poussant les malades à fuir l'hôpital pour rentrer à la maison, et le retour complet à la santé une fois le fugitif revenu chez lui.

Le délire en question ayant eu, dans quelques cas, des conséquences graves, soit pour le malade, soit pour le personnel, l'auteur pense qu'il est bon, dès qu'un patient montre quelques signes d'agitation, de lui administrer un hypnotique (de préférence en injection sous-cutanée), de le changer de local, en l'entourant, si possible, de personnes de sa famille. En cas d'insuccès, le seul remède efficace est le renvoi à son domicile, si pauvre et si inconfortable que puisse être celui-ci.

Septembre-Octobre.

CLARENCE LOEB. — *Importance de l'examen ophtalmoscopique dans le diagnostic différentiel de la fièvre typhoïde et de la tuberculose miliaire aiguë*, p. 453.

Un malade de 35 ans présentait tous les symptômes du typhus abdominal, sauf la réaction de Widal et la roséole. L'idée d'une miliaire aiguë, malgré l'absence de ces deux symptômes, fut néanmoins écartée, jusqu'au jour (le 12e de la maladie) où M. Loeb constata, à l'ophtalmoscope, dans l'œil gauche, un peu au-dessus et au dehors de la papille, une petite tache jaunâtre. Dans l'espace d'une semaine, la tache s'agrandit un peu ; il s'en forma une nouvelle à côté, et l'œil

droit, primitivement normal, en montra 3 autour de la région maculaire. Le malade mourut 15 jours plus tard, après avoir présenté des symptômes de tuberculose pulmonaire aiguë. A l'autopsie, tuberculose miliaire généralisée. L'examen microscopique des yeux révéla la nature tuberculeuse des taches rétiniennes ; il y avait même des bacilles de Koch.

De quelques considérations générales et historiques sur la tuberculose oculaire, notamment dans ses rapports avec la tuberculose généralisée, l'auteur conclut que les tubercules de la choroïde doivent être présents dans au moins la moitié des cas de tuberculose miliaire aiguë. Si on ne les constate pas plus souvent encore à l'ophtalmoscope, c'est qu'ils doivent avoir déjà plus d'un demi-millimètre de diamètre pour être visibles. Leur croissance est, d'ailleurs, assez rapide, de façon que l'examen, négatif un jour, peut être positif le lendemain ou le surlendemain. Des explorations ophtalmoscopiques répétées et minutieuses sont donc nécessaires] dans tous les cas où le diagnostic hésite entre le typhus et la tuberculose générale aiguë.

F.-W. MARLOW. — *Buphtalmos chez un sujet atteint de luxation congénitale du cristallin*, p. 470.

Un malade de 22 ans subit l'énucléation de l'œil droit pour buphtalmos devenu gênant. L'examen anatomique de cet œil ne put, par suite de circonstances particulières, être pratiqué; mais, l'œil gauche présentant une subluxation du cristallin, l'auteur en conclut que la même lésion existait à droite et a été la cause de la buphtalmie. Cette opinion est d'autant plus plausible que la même subluxation existait chez 5 parents du malade, dont 3 ont souffert de glaucome aigu ou chronique. A titre de détail intéressant, l'auteur ajoute que, dans la plupart de ces cas, la portion aphake de la pupille était seule utilisée pour la vision.

VII. — **La Clinica oculistica.**

Janvier 1904.

Analysée par le docteur **C. Baslini** (de Milan).

CALDERARO. — *Correction de l'ectropion produit par sclérodermie faciale.*

Description d'une méthode opératoire employée par le professeur Cirincione dans un cas d'ectropion produit par sclérodermie faciale. Dans aucun traité d'ophtalmologie on ne trouve mentionné ce cas

particulier d'ectropion, que pour l'auteur on devrait classer dans les ectropions cicatriciels (1).

Le processus de sclérodermie frappe non seulement la peau, mais encore la conjonctive ; par conséquent, le cul-de-sac inférieur disparait, et le bord postérieur du tarse est attiré en haut. Il se produit alors un mouvement de bascule du tarse lui-même, l'ectropion. Dans ce cas particulier, la résection conjonctivale serai t donc une erreur. La nouvelle méthode de Cirincione s'exécute en deux temps :

1° Reconstitution du cul-de-sac conjonctival ;

2° Correction de l'ectropion.

Cirincione pour la première partie recourt à l'autoplastie conjonctivale (greffe cutanée du prépuce du même sujet) ; pour la seconde, à l'autoplastie à pédicule (lambeau pris à la peau de la tempe). Dans ce cas, l'opération réussit très bien.

Professeur D. Basso (Gènes). — *L'abaissement de la cataracte et ses conséquences* (une méthode pour l'exécuter).

L'auteur, dans son très intéressant travail, ne veut pas examiner la valeur des indications opératoires admises par Truc, Power, Hirschberg, Albertotti (V. *la Clinica oculistica*, 1903), mais les méthodes employées dans l'opération et les accidents post-opératoires.

La réclinaison a été déjà un véritable progrès. La méthode proposée par Albertotti est une méthode cornéenne perfectionnée dans la technique et dans l'instrumentation, mais l'anse d'Albertotti est très difficile à introduire.

L'auteur a imaginé un instrument d'introduction facile et qui sert aussi à détacher graduellement la zonule avant d'abaisser la cataracte. C'est donc à la fois un réclinateur et un zonulotome. L'auteur donne une minutieuse description de son instrument et de son emploi. Il n'a jamais eu d'accidents pendant l'opération. Les accidents post opératoires sont, au contraire, sérieux (*glaucome secondaire, ascension de la cataracte*).

L'auteur explique ce dernier accident par l'élasticité du corps vitré, qui aurait vite tendance à reprendre sa position première, au lieu d'occuper la place quittée par le cristallin. Par conséquent, il est utile d'exécuter très doucement la réclinaison et de maintenir quelque temps le cristallin dans sa nouvelle position. Pour le glaucome, l'auteur donne l'explication suivante : il est possible que le déplacement en avant du corps vitré et son enclavement dans le champ pupillaire puissent empêcher la communication entre les chambres postérieure et antérieure.

---

(1) Nous nous permettons de renvoyer l'auteur à la page 83 de la *Chirurgie oculaire* de A. Terson, où il trouvera signalé l'ectropion sclérodermique.



Février 1904.

G. Spoto. — *Sur la valeur de la dionine en ophtalmologie.*

L'auteur a expérimenté la dionine dans plusieurs cas de glaucome, d'iritis et d'opacités cornéennes. La poudre a une action plus rapide et plus énergique que les solutions.

Spoto arrive aux conclusions suivantes :

1° Dans le glaucome aigu, la dionine a une action analgésiante, ce qui soulage les malades. La pression intra-oculaire diminue sensiblement, mais avec l'usage prolongé de la dionine ses effets malheureusement diminuent. Il ne faut pas croire à une action myotique du médicament, qu'il n'a pas.

Dans le glaucome chronique, les avantages de la dionine sont encore moins considérables ; les myotiques et l'intervention chirurgicale sont bien préférables.

2° Dans les iritis exsudatives la dionine a une indiscutable action et agit mieux encore si elle est associée à l'atropine. Cette action analgésiante de la dionine se montre dans toutes les affections inflammatoires avec douleurs.

3° Dans les opacités cornéennes récentes et superficielles l'action éclaircissante de la dionine est égale à celle qu'on obtient par les moyens *ordinaires* : oxyde jaune de mercure, douches avec vapeurs chaudes, etc. — Dans les anciens leucomes et dans les opacités cornéennes interstitielles, elle n'a aucune action éclaircissante.

4° Pas plus que dans les troubles cornéens consécutifs à des brûlures par la chaux.

Mars 1904.

Cirincione. — *Verrucosités du nerf optique.*

Sur les 40 observations de verrucosités hyalines de la portion papillaire du nerf optique, deux seulement ont été confirmées par l'examen microscopique.

L'auteur y ajoute deux autres observations, l'une confirmée par l'examen anatomique, et il nous donne des figures très démonstratives de cette altération du nerf optique.

Cirincione n'accepte pas l'opinion de Nieden sur l'aspect clinique de ces verrucosités, qui pour l'auteur se présentent — dans la majorité des cas — sous forme de grandes taches blanchâtres à bords plus ou moins irréguliers, ayant quelquefois des nodules produits par des verrucosités plus petites, qui débordent la papille en général.

Ces verrucosités ne détruisent pas les faisceaux du nerf optique et sont constituées exclusivement de substance hyaline.

Les grains de cette substance, qui, en se développant et en se réunissant, produisent les verrucosités, proviennent — pour certains auteurs — de la lame vitrée de la choroïde, pour d'autres d'une transformation hyaline des éléments cellulaires et des fibrilles des tissus, pour d'autres enfin d'une filtration des vaisseaux. La question demeure pendante.

Un fait indubitable pour Cirincione, c'est que les verrucosités représentent *le dépôt lent et continuel* de substance hyaline dans les septa conjonctifs de la papille ; par conséquent, les fibres optiques sont refoulées dans toutes les directions, mais leur structure n'est pas altérée et leur fonction est normale.

Bossalimo. — *Un cas de rétinite circinée.*

La rareté de la maladie (1 cas sur 50.000 malades à la Clinique ophtalmologique de Pise) et son aspect vraiment typique ont incité l'auteur à publier ce cas, illustré d'une bonne figure en couleurs. Il a pu constater chez le malade des symptômes généraux d'artério-sclérose diffuse, ce qui est considéré par tous les auteurs comme l'une des principales causes prédisposantes de la rétinite circinée.

VIII. — **Varia.**

Marie et A. Leri. — *Étude du nerf optique dans l'amaurose tabétique.* (Soc. de Neurologie, 2 juin 1904.)

Parmi les auteurs qui placent dans le nerf optique la cause première de l'amaurose tabétique, certains (Vulpian, Charcot, Erb, Gowers, etc.) croient à l'existence d'une altération primitivement parenchymateuse, d'autres (Virchow, Ordenez, etc.) croient qu'il s'agit d'une névrite interstitielle. Ces auteurs ont étudié les lésions de l'amaurose tabétique dans les nerfs de 21 tabétiques amaurotiques ; ils ont comparé les lésions rencontrées à celles que présentaient 3 paralytiques généraux avec cécité ; enfin ils ont recherché les lésions du début chez 2 tabétiques avec cécité incómplète, chez 16 tabétiques et chez 18 paralytiques sans cécité, chez 7 syphilitiques avec ou sans troubles visuels, mais sans signe de tabes.

A l'examen du cerveau des tabétiques amaurotiques, ils ont été frappés, tout d'abord, de l'existence, dans la plupart des cas, d'un gros épaississement des gaines méningées arachnoïdiennes et pie-mérienne qui recouvrent les voies optiques, nerfs, chiasma et origine des bandelettes ; cet épaississement méningé est tout à fait similaire à celui de la méningite spinale postérieure des tabétiquse.

Au microscope, les gaines méningées leur ont paru infiltrées abondamment de lymphocytes, non seulement au-devant de la portion

:ranienne des nerfs, mais également au pourtour de la portion orbitaire.

A l'examen des nerfs eux-mêmes, ils ont été frappés de la disproportion manifeste de leur volume; certains nerfs, qui ne contenaient presque plus de fibres, avaient conservé un volume égal au moins à celui d'un nerf normal, alors que des nerfs qui contenaient encore un nombre relativement considérable de fibres, étaient déjà très réduits et que d'autres nerfs très atrophiés n'avaient plus que la moitié ou le tiers du volume d'un nerf normal ; cette simple constatation devait faire supposer qu'il devait exister une autre lésion ju'une simple atrophie sur place des fibres nerveuses.

Cette disproportion a été expliquée par l'examen microscopique. .es nerfs volumineux présentaient une hypertrophie considérable les travées vasculo-conjonctives, que l'on trouve à l'état normal entre es faisceaux nerveux. Les nerfs de volume très réduit ne présenaient plus, au contraire, qu'un semis de nodules fibreux extrêmement ombreux disséminés sur un fond uniforme parsemé de cellules névroliques. L'examen de cas récents a montré que ces nodules représen:nt autant de vaisseaux qui se sont progressivement oblitérés. Mais › nombre de ces nodules parut hors de proportion avec le nombre es vaisseaux contenus normalement dans le nerf optique et fit pen:r à ces auteurs qu'une première phase de l'amaurose tabétique est ıe phase d'irritation, caractérisée par une néoformation vasculaire tense. A cette phase succède une phase d'oblitération des vaisaux préexistants et néoformés essentiellement chronique : les ›res nerveuses disparaissent alors faute d'irrigation sanguine ; à tte même période des lésions, on voit disparaître les travées conıctives qui unissent les nodules vasculaires. Cette succession des ;ions est très nette quand on examine des nerfs à des degrés d'atroie différents ou même quand on examine des portions différemment érées d'un même nerf. Elles expliquent que, comme nous l'avons 'iqué, l'amaurose tabétique évolue suivant deux périodes consécu:s : la première, d'évolution aiguë, généralement accompagnée de halées frontales et de signes d'irritation du nerf optique, de phos›nes, qui peuvent être le point de départ de troubles mentaux, dant laquelle le malade perd toute vision distincte ; l'autre, essenlement chronique, pendant laquelle les phénomènes aigus avaient ›aru, le malade conserve durant un temps très long des sensations ineuses.

es lésions n'ont rien de spécial à l'atrophie tabétique : ce sont des ›ns de péri et d'endophlébite, de péri et d'endartérite oblitérante, paraissent être la caractéristique de la plupart des affections ıilitiques et tertiaires, de toutes les cirrhoses syphilitiques.

:ur origine vasculaire fait qu'elles sont le plus souvent nettement 'ominantes, au début, au niveau du riche réseau pie-mérien et édiatement au-dessous de la pie-mère, à la périphérie du nerf.

Le passage du faisceau maculaire, faisceau de la vision distincte, à la périphérie du nerf dans sa partie rétro-oculaire explique que toute vision distincte disparaît rapidement dès le début de l'amaurose. Nous avons retrouvé ces mêmes lésions vasculaires prédominantes au pourtour du nerf dans des cas d'altérations syphilitiques diverses du système nerveux, paralysie générale, paraplégie spasmodique, etc.

F. T.

Professeur E. Raehlmann (de Weimar). — *Recherches ultra-microscopiques sur la cause de l'ophtalmie sympathique. Contribution à l'étude des inflammations métastatiques.*

L'ophtalmie sympathique est une infection métastatique du second œil pardes microorganismes : voilà le résultat de ces recherches.

Schirmer et plus tard Römer avaient conclu de leurs expériences qu'il devait y avoir des microorganismes invisibles dont l'action déterminait la maladie sympathique. Raehlmann est arrivé à *voir* ces agents supposés, et il les décrit, grâce à la méthode de l'ultra-microscopie, qui permet de voir des particules infiniment petites, qui sont invisibles même avec les plus forts systèmes à immersion. Il est ainsi parvenu à reconnaître d'une façon positive l'existence de micro-organismes vivants dans l'intérieur d'un œil sympathisant, énucléé 8 semaines après le traumatisme.

On a trop peu insisté sur le fait que, dans la plupart des lésions qui conduisent à l'ophtalmie sympathique, le corps vitré et l'espace supra-choroïdien sont les premiers malades, parce qu'ils sont directement blessés ou au moins mis en contact avec la blessure. C'est aussi le cas dans les infections septiques, les panophtalmies, etc. Dans l'œil sympathisé, c'est aussi le segment antérieur du bulbe qui montre le plus souvent la première manifestation du mal.

Toutes les manifestations de l'ophtalmie sympathique, sa marche, son apparition au bout de 6 semaines seulement, s'expliquent par les conditions de développement des microbes spéciaux.

Le 19 décembre 1903, un malade se donne un coup contre une poignée de porte. Examen fait à Weimar par les docteurs Rindfleisch et Kampherstein, qui constatent une plaie pénétrante de la sclérotique dans la région ciliaire. Excision d'un prolapsus du corps cilaire, cautérisation à l'acide phénique. Plus tard, opacités diffuses du corps vitré, rétraction de la cicatrice ; douleurs à la pression dès le 4 février 1904. Le 7 février 1904, le docteur Wagenmann, à Iéna, constate : cornée, chambre antérieure et cristallin transparents, opacités hémorragiques du corps vitré. Phtisie du bulbe. Injection ciliaire, vives douleurs ciliaires à la palpation. V = vague sensation lumineuse. L'autre œil est normal, V = 1. Énucléation le 14 février 1904. Placé dans une solution d'eau salée physiologique, le bulbe est porté à Raehlmann, qui l'examine à l'ultra-microscope trois heures après l'énucléation, après l'avoir lavé à l'eau distillée.

Le corps vitré, jaunâtre et trouble, sous un grossissement de 2.400 fois, se trouve rempli d'innombrables bactéries, animées de mouvements très vifs, en essaims. On y distingue cinq éléments différents :

1° Bactéries très nombreuses en bâtonnets, 5-6 fois plus longs que larges, sans étranglements. Quelquefois des modifications dans la forme du bâtonnet produisent des courbures ou des contractions passagères.

2° Microorganismes, animés d'un mouvement propre perpétuel, qui apparaissent en partie, sous forme de bâtonnets doubles, l'un à côté de l'autre. Chaque bâtonnet se meut vivement, changeant ainsi à chaque instant sa position par rapport à l'autre. Ce groupement particulier par deux, fait penser à une union possible entre les bâtonnets.

Ces microorganismes 1 et 2 sont plus petits que 0,25 μ dans une de leurs dimensions au moins, c'est ce qui les fait apparaître comme des bâtonnets.

3° Nombreux micro-organismes en forme de cellules rondes, doubles, comme accouplées, animées de mouvements rotatoires assez rapides. Ils représentent très probablement les formes juvéniles des bactéries 1.

4° Boules ou disques ronds, jaune clair, brillants, à peu près tous de la même grosseur 0,1 μ environ. Mouvements en rond ou en bonds. Ces éléments sont moins nombreux que les suivants.

5° Nombreuses petites particules grises de grandeur variable ; ce sont des corpuscules d'albumine, en partie restes de l'albumine des tissus, en partie surtout particules sorties des canaux lymphatiques ou sanguins.

Pour la première fois, l'on possède la preuve de l'existence d'une culture pure de bactéries vivantes dans l'intérieur des tissus. Les microorganismes décrits sont, en effet, de même grosseur, forme et mouvements.

Les éléments 4 et 5 se trouvent aussi dans le sang frais et dans tous les sérums. Les corpuscules d'albumine du sang jouent un rôle dans la coagulation et dans la formation des thromboses ; d'autres plus petits, qui n'y prennent aucune part et se trouvent dans tous les transsudats, sont identiques aux corps 5.

Les petits disques 4 constituent probablement un élément important des globules du sang, élément inconnu jusqu'à présent. Dans le sang frais, les globules blancs, sans membranes ni noyaux, présentent une structure très complexe dont on ne peut percevoir bien les détails, parce qu'elle change si souvent qu'on doit admettre l'existence d'un contenu toujours en mouvement. Les disques 4 paraissent souvent entrer dans les globules blancs ou en sortir, et leur origine paraît liée à certaines modifications des globules rouges.

Les éléments 4 et 5 sont certainement en relation avec les bactéries 1, 2, 3, ils en sont peut-être les spores.

Les éléments 3 et 4 sont si petits qu'ils passent, comme les corpuscules d'albumine, à travers les parois des vaisseaux, avec le liquide nourricier et s'en vont certainement partout avec le courant sanguin.

Les éléments 1 et 2 (bâtonnets) ne peuvent pas le faire facilement en effet, leur mouvement propre les empêche d'être transportés passivement hors de leur milieu, et de plus leurs dimensions sont trop grandes pour leur permettre de traverser les parois des vaisseaux.

La transmission des microbes par les voies sanguines sera compréhensible si l'on admet que le transport se fait soit par le moyen des formes juvéniles rudimentaires des microorganismes décrits, ayant par leurs dimensions les propriétés des corps 3 et 4, soit peut-être aussi par d'autres formes plus petites, pour le moment invisibles.

Cette supposition expliquerait aussi le fait que cette transmission n'a lieu qu'au bout d'un temps donné. Ce n'est, en effet, qu'à une certaine période du développement des bactéries que la prolifération d'innombrables petits germes peut se faire.

Dans le cas examiné, ce moment n'a pas été déterminé. Mais les multiples observations faites sur les agents de la putréfaction et sur les microorganismes des follicules du trachome permettent d'admettre cette marche spéciale. Ces observations ont fait reconnaître en effet la croissance de corpuscules animés, petits comme des points, qui sont devenus adultes, grands et ont donné lieu, à leur tour, à la formation de petites particules ; tout cela dans un certain laps de temps, variable d'ailleurs. Pour que de très petites particules se développent et deviennent de longs bâtonnets, il faut un temps qui varie suivant le cas. Et l'apparition de ces embryons dépend de la période de croissance dans laquelle se trouvent les longs bâtonnets.

Ce mode de croissance des bactéries explique le caractère lent et insidieux de l'inflammation, qui s'établit d'abord dans le segment postérieur d'un œil atteint d'une lésion primaire, inflammation causée par l'établissement des bactéries dans le corps vitré. Ce processus reste limité au corps vitré, jusqu'à ce que les organismes pénétrés aient proliféré. Les métastases sont possibles alors par passage de leurs germes dans le sang.

Nous avons ainsi une représentation certaine de la manière dont se déterminent les inflammations métastatiques en général, et, de plus, nous comprenons la prédilection qu'ont les microbes pathogènes circulant dans le sang pour se fixer dans certains tissus nourriciers.

Le corps vitré, très aqueux et pauvre en albumine, se trouve être un terrain nourricier excellent, le meilleur dans tout le corps. L'on comprend alors comment les germes, transportés par le sang et non éliminés comme des sécrétions, peuvent si bien prospérer et se développer dans le second œil. Les communications, si faciles entre la chambre antérieure et le corps ciliaire, par l'angle de l'iris, expliquent

la rapide propagation de l'inflammation dans tout le segment antérieur du bulbe.

Dans la maladie de l'œil blessé, l'on a jusqu'à présent considéré comme primaire l'inflammation du corps ciliaire. Or il se trouve que c'est dans le corps vitré que se trouve la première localisation des microbes pénétrés et que l'inflammation gagne de là, d'une part, le corps ciliaire et l'iris, d'autre part, le nerf optique. Cette propagation du mal est l'expression de la réaction inflammatoire du tissu du corps vitré environnant les bactéries, due à l'action inflammatoire des produits des échanges des bactéries. Dans le cas observé, la rétine était trouble, et l'entrée du nerf optique infiltrée de petites cellules et enflammée. La papille, excisée et examinée à part dans la solution salée physiologique, ne contenait point de microbes, l'extrémité bulbaire du nerf optique non plus.

L'humeur aqueuse contenait une grande quantité de corpuscules d'albumine ; en chauffant cette solution diluée, l'on vit apparaître d'autres corpuscules d'albumine, très nombreux. Examinée à un grossissement de 2.400 fois, l'humeur aqueuse pure se trouvait contenir : des corpuscules d'albumine, de rares globules blancs, relativement beaucoup de disques clairs décrits sous le n° 4, dérivant soit du sang, soit des bactéries du corps vitré.

La forte teneur en albumine de l'humeur aqueuse montre qu'au moment de l'énucléation le processus inflammatoire s'était propagé du corps vitré dans la partie antérieure du bulbe, produisant les symptômes cliniques si redoutés, prodromes de l'ophtalmie sympathique.

Le moment de l'apparition de la maladie du second œil dépend du temps nécessaire pour que les microorganismes pénétrés dans l'œil blessé atteignent les limites de leur croissance et par là même le stade de leur germination. Il est variable suivant la forme de l'infection (nombre de porteurs d'infection pénétrés, degré de virulence) et suivant les conditions encore inconnues de la croissance de ces germes dans le corps vitré. Grâce à ces deux facteurs, l'affection sympathique ne peut pas éclater avant qu'un certain temps (six semaines) se soit écoulé depuis la lésion du premier œil; elle est en revanche toujours possible, même après des années.

Les modifications inflammatoires que Deutschmann et autres ont trouvé dans le nerf optique sont les réactions des tissus aux produits des bactéries constatées dans le corps vitré, produits qui dépendent des conditions de croissance des microbes. Les réactions inflammatoires peuvent pénétrer plus ou moins profondément dans les tissus voisins, en particulier le long du nerf optique. Une propagation de l'inflammation sympathique sur le second œil par le nerf optique ou ses gaines paraît devoir être exclue.

Dr Auguste Dufour.

LE PLAY et CORPECHOT. — *Sérums cytotoxiques et ophtalmie sympathique.*

Les auteurs ont, chez 24 lapins ou cobayes, inoculé deux gouttes de culture pyocyanique dans la chambre antérieure de l'œil gauche; puis, avec une aiguille de Pravaz, ils ont pratiqué une plaie aseptique de l'œil droit. Chez 12 animaux, ils ont injecté trois gouttes de sérum dit ophtalmotoxique dans la chambre antérieure de l'œil gauche et quelques centimètres cubes du même sérum sous la peau de l'abdomen. Ils ont opéré de même avec la solution salée à 7 p.1.000 chez les 12 autres sujets pris comme témoins.

Ce sérum ophtalmotoxique n'est autre que du sérum de lapin ou de cobaye ayant reçu 6 à 7 fois sous la peau, à quatre à six jours d'intervalle, des macérations d'yeux de cobayes ou de lapin.

Dans la plupart des cas (9 fois sur 12), la lésion de l'œil gauche a été plus marquée chez les animaux ayant reçu le sérum ophtalmotoxique; chez 7 d'entre eux, l'infection s'est généralisée. Enfin, plus fréquemment que chez les témoins (6 contre 1), l'œil droit a été contaminé. Ces faits n'infirment, d'ailleurs, nullement l'explication proposée (infection par continuité, voie nerveuse) pour éclairer le mécanisme des ophtalmies dites sympathiques ; mais il semble bien que, pour cet organe, comme pour les autres viscères symétriques, il y ait lieu de tenir compte de cette pathogénie cytotoxique.

IX. — **Archivio di Ottalmologia.**

XIe année, XIe volume.

Analysé par le docteur **Bobone.**

PROF. C. GALLENGA (Parme). — *Contribution à la connaissance des ectasies opaques congénitales de la cornée, suite de kératite intra-utérine.*

Si le nombre des opacités congénitales de la cornée est considérable, les ectasies congénitales sont rares. L'auteur n'en trouve, dans la littérature, que 18 cas, y compris le sien. Le nouveau-né portait à l'œil droit un staphylome cornéen assez proéminent, tandis que le reste du globe oculaire était de grandeur normale; à l'œil gauche existait une microphtalmie légère, avec opacité congénitale à la partie interne de la cornée, près du limbe, infiltration inflammatoire au centre de la cornée. Comme, avec le temps, l'œil droit présentait des phénomènes inflammatoires récurrents et que le staphylome augmentait, cet œil fut énucléé.

L'examen microscopique révéla les faits suivants :

Cornée très ectatique et épaissie avec épithélium bien conservé, plus épais que normalement, dans ses couches superficielles. La membrane de Bowmann est détruite près du centre et dans d'autres points, et à ces niveaux, la substance propre de la cornée a perdu son aspect lamellaire et montre un léger degré d'infiltration lymphatique et quelques vaisseaux sanguins.

Dans l'épaisseur de la partie moyenne de la cornée, le stroma est bien conservé ; on trouve seulement, par-ci par-là, quelques vaisseaux sanguins et une dilatation des lacunes cornéennes. Dans les couches plus profondes de la cornée, les ulcérations sont plus marquées : gonflement des lamelles avec apparence de tissu fibrillaire, au milieu duquel on voit des corpuscules pigmentés, provenant de l'iris, et des éléments conjonctifs, volumineux, isolés ou groupés, ronds ou ovalaires, contenant des gros noyaux et des éléments chromatiques. La membrane de Descemet adhère à l'iris en grande partie ; à la périphérie le canal de Schlemm est réduit à une espèce de lacune allongée, irrégulière, entourée d'une légère infiltration lymphatique. L'espace de Fontana est complètement aboli.

Du côté de l'iris, on note : atrophie avec conservation de la couche postérieure pigmentée. A la racine de l'iris, du côté temporal, on trouve, dans l'épaisseur de cette membrane, une petite cavité ovalaire, qui contient un mince réticule, dû, probablement, à la lymphe coagulée, et des petits amas de pigment.

Le corps ciliaire est aussi atrophié, de même que les procès ciliaires. Le cristallin, plus petit que normalement et aplati, présente une structure modifiée : cataracte capsulaire antérieure, cellules vésiculeuses et vasculaires dans le corps de la lentille, détritus granulés de fibres détruites. Les membranes de la partie postérieure du globe sont normales.

G. LODATO (Palerme). — *Blépharochalasis : contribution clinique et anatomo-pathologique.*

Après avoir résumé la symptomatologie, l'étiologie et le traitement de cette affection indiquée par Fuchs et après avoir mentionné les cas de Businelli, Fehr, Coppez, Pick, Dalen, Schmidt-Rimpler et Rohmer pour démontrer que la blépharochalasis est une maladie rare, l'auteur publia son cas, qui lui permit d'ajouter quelques détails nouveaux au tableau clinique et anatomo-pathologique de la maladie.

La malade, âgée de 20 ans, est très nerveuse, souffre de bouffées de chaleur à la figure, qui se renouvellent pour un rien, et de douleurs à la région orbito-palpébrale droite, siège de la lésion. Les phénomènes vaso-moteurs existent aussi sur la peau de la figure, du cou, de la partie supérieure du thorax, etc. La peau de la paupière malade est réséquée et préparée pour l'examen histologique.

Le microscope révéla les faits principaux suivants :

Les parties plus profondes et sous-cutanées du derme sont représentées par un tissu très flasque et raréfié, formé par des faisceaux conjonctifs entre-croisés, formant un réticulum à larges mailles. Sur quelques coupes une mince lacune sépare les portions profondes du derme du tissu conjonctif sous-cutané. La couche épidermique est un peu plus mince que normalement. Les couches moyennes et profondes sont peu distinctes ; plusieurs de leurs noyaux sont entourés par une couche claire et transparente, tandis que dans quelques cellules le noyau manque, ou bien est ratatiné et refoulé sur un côté.

La couche dermique est amincie, les papilles aplaties, par-ci, par-là absentes, les faisceaux conjonctifs éloignés l'un de l'autre, dans quelques endroits en voie de fusion, les cellules fixes très rares. La raréfaction du tissu dans quelques points est telle qu'elle a déterminé des lacunes de dimensions variables. On y voit, en outre, des petits foyers hémorragiques et des taches de pigment hématique.

Des altérations sont notées aussi dans les fibres du muscle orbiculaire sous forme de prolifération des noyaux et d'altérations de la fibre, qui par-ci par-là n'est plus striée, mais presque homogène, parfois amincie, avec noyaux amincis et allongés. Les altérations s'étendent aussi aux vaisseaux capillaires du derme et du tissu sous-cutané, qui se montrent entourés d'un manchon formé par une infiltration parvicellulaire; quelques veines sont obstruées par des thrombus de globules blancs; l'endothélium vasculaire est partiellement ou totalement perdu. On note encore une diminution très marquée des fibres élastiques; les fibres restantes se montrent morcelées, parfois réduites à de petits fragments. Les points où le fil élastique est le mieux conservé sont les follicules pileux. Autour des pelotons des glandes sudoripares le tissu élastique se comporte d'une façon caractéristique, car quelques traits du peloton présentent un anneau élastique complet, d'autres en sont complètement dépourvus. Il n'y a pas d'altérations dans les nerfs.

Le cas de l'auteur diffère de ceux publiés jusqu'ici par la présence d'un léger ptosis, que l'on dut corriger par une opération.

F. MAGGI (Pise). — *Un cas de perception anormale des couleurs chez une jeune opérée de cataracte.*

Il s'agissait d'une cataracte traumatique opérée par la méthode linéaire. Quinze jours après l'opération, la perception des couleurs manquait encore complètement; au 22e jour, l'acuité visuelle était déjà de 5/50, tandis que la perception des couleurs était revenue en partie, mais anormale : le rouge était vu vert, le vert rose, le bleu rose foncé, presque rouge. Au 32e jour, la malade voyait aussi la couleur grise. Trois jours après, la perception du spectre s'étendait aux couleurs rose, vert et jaune, mais toujours anormalement, car le vert était vu à la place du rouge, le rose à la place du vert, le jaune

à la place du violet. Au 42e jour la malade reconnaissait bien toutes les couleurs peu marquées. Au 51e jour, la malade voyait le spectre de trois couleurs : rose intense, jaune verdâtre et vert, mais toujours de façon anormale.

X. — Thèse de Paris, 1904.

Cochy de Moncan. — *L'œil et la vision chez les criminels.*

De l'ensemble de cette étude il résulte que l'organe de la vision, examiné dans tous ses détails objectifs et dans toutes ses fonctions chez les criminels, ne présente pas des anomalies et des tares assez caractéristiques pour constituer de véritables stigmates de la criminalité. Un certain nombre d'altérations (strabisme, dyschromatopsie, hypermétropie, myopie) ne paraissaient pas plus fréquentes ou étaient même moins fréquentes que chez les normaux. Toutefois, peut-être, en raison de la fréquence de l'asymétrie cranienne, la proportion d'astigmates était bien supérieure (plus du double) à la normale chez les enfants criminels.

A. Terson.

NOUVELLE

M. le docteur von Reuss, directeur du service ophtalmologique de la Policlinique de Vienne, vient d'être nommé professeur d'ophtalmologie à l'Université de Vienne. Nous adressons toutes nos félicitations au savant consciencieux ainsi qu'à l'Université, qui s'est honorée en se l'attachant.

ERRATUM

Une légère erreur de date s'est glissée dans notre dernier numéro au milieu de la page 631, à propos de l'article nécrologique du professeur Gayet. Au lieu de lire : « La mort vint le surprendre le 23 juillet 1904 », il faut lire : « La mort vint le surprendre le 19 juillet 1904. »

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

OPÉRATION DE L'ENTROPION ET DU TRICHIASIS

Par le professeur **LAGLEYZE** (de Buénos-Ayres).

La plus fréquente des complications de la conjonctivite granuleuse est l'entropion cicatriciel de la paupière supérieure. Celui-ci peut également survenir après la conjonctivite diphtérique, les brûlures, les blessures et les ulcérations de la conjonctive palpébrale.

Le trichiasis, simple déviation des cils vers le globe, presque toujours consécutif à la blépharite et à la conjonctivite granuleuse, ressemble beaucoup à l'entropion, et dans la majorité des cas l'opération que nous allons décrire lui convient également.

Les procédés imaginés pour combattre l'entropion sont très nombreux. Je n'ai pas l'intention de discuter les mérites des différents procédés opératoires. Mais, après avoir essayé les principaux procédés, je crois pouvoir déclarer que pas un seul ne remplit d'une façon satisfaisante toutes les exigences qu'on peut rencontrer en pratique.

Depuis dix ans j'ai pratiqué sur plus de 300 sujets exclusivement pour l'entropion, tant de la paupière supérieure que de l'inférieure, un procédé imaginé par moi, et jamais je n'ai observé de récidive, ni de modifications dans l'aspect normal de l'ouverture palpébrale ou des paupières.

Mon opération ne nécessite pas l'anesthésie générale, contrairement à la majorité des divers procédés en usage. L'anesthésie locale suffit : instillation de quelques gouttes d'une solution de cocaïne, afin d'insensibiliser la conjonctive palpébrale, et injection de la même solution sous la peau de la paupière à opérer. A la solution de cocaïne j'ajoute du chlorhydrate d'adrénaline (solution de Takamine), afin d'empêcher ou diminuer la légère hémorragie et peut-être aussi d'augmenter l'action anesthésique de la cocaïne, comme quelques-uns le prétendent.



Technique. — Les instruments nécessaires sont : un porte-aiguilles, un bistouri, une paire de ciseaux et un fil de soie enfilé à un nombre variable d'aiguilles courbes à peu près de 3 centimètres de long chacune. Pour l'entropion total j'emploie de cinq à six aiguilles ; pour l'entropion partiel je diminue leur nombre proportionnellement à l'étendue de l'entropion.

Après asepsie de la région à opérer, je procède de la manière suivante :

Premier temps. — Inversion de la paupière, de façon que les limites du bord supérieur du fibro-cartilage tarse se présentent facilement dans le champ opératoire.

Deuxième temps. — Pénétration des aiguilles dans la conjonctive, au niveau du bord supérieur du tarse. Les aiguilles sont ensuite enfoncées, en glissant entre le fibro-cartilage et la peau

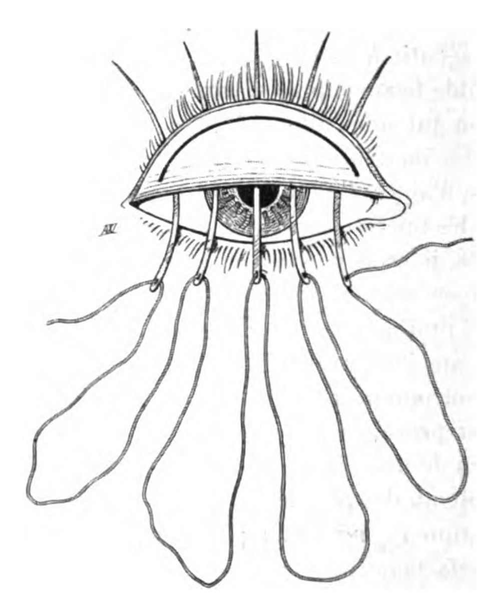


Fig. 1.

dans le tissu cellulaire et dans le muscle orbiculaire, pour sortir par le bord libre palpébral au niveau de l'angle d'implantation des cils.

Les aiguilles sont laissées en place et disposées comme dans l'amputation de Critchett. Elles sont placées à égale distance ;

on commencera par placer celle du milieu pour avoir plus de liberté, sans être obligé d'employer une main pour maintenir l'inversion de la paupière, ensuite on placera alternativement les voisines, en partant du centre pour arriver aux angles de l'ouverture palpébrale (fig. 1).

Troisième temps. — Incision de la conjonctive et du tarse parallèlement au bord de la paupière, à 3 millimètres à peu près du bord libre et d'une extrémité à l'autre s'il s'agit d'un entropion total. Dans les entropions partiels on fera une incision proportionnelle à l'étendue de la difformité, en prolongeant toujours l'incision au delà des limites de l'entropion.

L'incision est faite au bistouri, à fond, jusqu'aux aiguilles, et on n'oubliera pas que le succès dépend en grande partie d'une bonne division du tarse (fig. 1).

Quatrième temps. — On finit de passer toutes les aiguilles et, par des tractions exercées sur chacune d'elles, on met bien en contact les anses avec la face profonde de la conjonctive. La paupière reprend aussitôt sa position primitive. Les chefs des fils qui sortent du bord palpébral devront être séparés de façon à obtenir cinq anses si on a employé six aiguilles, et ces chefs qui se correspondent seront respectivement et fortement serrés sur un petit rouleau de gaze. Grace à cette précaution, le bord libre n'est pas altéré; les sutures ne se perdent pas au milieu des tissus ulcérés et pourront être enlevées facilement. On a aussi l'avantage d'obtenir un redressement par une action plus

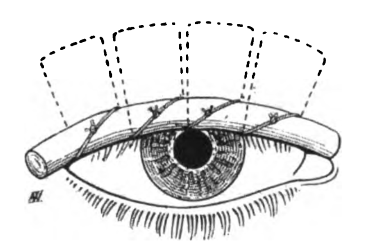


FIG. 2.

uniforme sur toute la longueur de la paupière, ce qui n'a pas lieu avec une suture à points séparés et serrés directement sur le bord palpébral. Les avantages de cette suture sont dus à ce que les anses se suivent sans solution de continuité, en nombre

égal à celui des aiguilles employées moins une. Les sutures sont enlevées au bout de sept à huit jours (fig. 2).

Résultats. — On conçoit facilement le résultat obtenu. Le bord palpébral, à partir de l'incision, prend une direction contraire à celle qu'il avait précédemment et se dirige en avant, à tel point qu'on peut arriver à produire un ectropion plus ou moins prononcé. La rainure angulaire résultant de l'incision se cicatrise ; elle se comble par un tissu de nouvelle formation, et le long des fils qui maintiennent l'incurvation correctrice se forment des lignes cicatricielles qui contribuent à la guérison définitive de l'entropion.

Quant aux accidents signalés par M. Péchin dans son étude comparative faite dans ces *Archives* entre l'opération de Panas et la mienne, je n'insiste pas. Les dangers mentionnés par cet auteur n'existent pas. Bien plus, on ne réussit pas, même en le voulant, à produire ceux qu'il signale, tels, par exemple, les boutonnières à la peau, ou les hémorragies, etc.

Une des raisons de cet article est de faire connaître les modifications introduites dans le mode de sutures qu'auparavant je faisais à points séparés. Une autre raison est le désir de vulgariser cette opération, afin qu'elle puisse être essayée et comparée avec les autres procédés généralement employés.

Elle a été adoptée dans la République Argentine par la plupart des chirurgiens, et en Italie par le docteur Zanotti qui l'a pratiquée plusieurs fois et s'en déclare très satisfait.

Le nombre des cas d'ectropion et de trichiasis opérés par lui en quatre ans (1894-1897) est de quatre-vingt-cinq ; dans quelques-uns il a employé le procédé de Panas et celui de Arlt, et quelquefois aussi l'opération de Gayet dans des ectropions partiels internes et externes.

CONTRIBUTION A L'HYGIÈNE OCULAIRE

Par le docteur **J. ELIASBERG** (de Vitebsk, Russie).

Résultats fournis par l'examen de **87** manuels, livres d'études et autres différentes éditions périodiques et non périodiques *russes*, et **44** ouvrages de différente nature *français*, y compris

des périodiques, examinés d'après la méthode du professeur Cohn à l'aide de son « compteur de lignes » (*Zeilenzähler*) (1).

Le professeur Cohn, un des créateurs de l'hygiène oculaire moderne, qu'il étudie depuis près de 40 ans (2), vient de doter dernièrement la science d'un procédé aussi simple que rapide et ingénieux pour la détermination de la valeur d'un ouvrage imprimé au point de vue de l'hygiène oculaire.

Voici en quoi consiste ce procédé, dont la description a été donnée par son auteur, d'abord, dans le n° 20 de la *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1902, et ensuite, avec plus de détails, dans une très intéressante brochure, parue il y a quelques mois.

Sur l'œuvre d'impression à examiner, on met un carton, percé d'une ouverture *de un centimètre carré*. Pour que *l'imprimé soit jugé satisfaisant au point de vue de l'hygiène oculaire, on ne doit voir à travers cet orifice carré que deux lignes*. Cohn est arrivé à étudier cette mesure par les déductions suivantes :

Déjà, en 1880, l'auteur a établi pour les imprimés les nécessités d'hygiène suivantes, qui ont été, au point de vue de l'hygiène oculaire, confirmées par tous les auteurs qui se sont occupés de cette question.

La hauteur minima du n° pris pour mesure ne doit pas être inférieure à 1 *mm*. 5, la distance d'un n° pareil et les petits caractères se trouvant au-dessous ne doit pas être moindre de 2 *mm*. 5. En sorte qu'une ligne avec un n° 1 mm. 5, 3 intervalles *entre*, *au-dessus* et *au-dessous* de ces deux lignes, égale : 2.15 + 3.25 = 10 mm. 5.

A la même époque, Cohn a proposé la mesure suivante (Voir Cohn, *Lehrbuch der Hygien des Auges*, pp. 485-486) : « Les autorités scolaires doivent examiner avec une règle millimétrique tous les manuels et livres d'étude et n'approuver que ceux où la hauteur minima d'un n° égale 1 mm. 50, les intervalles entre deux lignes égalent 2 mm. 50, la longueur maxima de la ligne ne dépasse pas 100 millimètres et le chiffre total des lettres contenues dans une seule ligne n'est pas supérieur à 60. De telles mensurations, comme le fait remarquer avec raison l'auteur, de-

(1) Communiqué *in extenso* à la Société de Vitebsk.

(2) Son premier article sur la myopie scolaire, qui a fait époque, ayant pour titre : *Die Kurzsichtigheit unter den Schulkindern nach Untersuchungen von 7568 Schulkindern*, remonte à 1866.



mandent du temps, tandis que, grâce au nouveau procédé, on arrive en moins d'une minute, comme je pus m'en convaincre moi-même, à déterminer si le livre en question peut être admis dans une école ou doit être rangé dans la catégorie des « livres prohibés ».

Il est intéressant de noter que sur **52** manuels de Berlin examinés de cette manière par l'auteur, **26** ont été trouvés être *très mal* imprimés (**3-4** *lignes par centimètre carré*), **16** *mal* imprimés (**2-3** *lignes*), et que **8** seulement se sont montrés *irréprochables*.

Sur **300** manuels de Brunswick, Blasius n'en a trouvé que **15** *p.* **100** *bien imprimés*, **64** *p.* **100** moins bien et **21** *p.* **100** *tout simplement nuisibles*.

Sur 70 manuels, Schilert en a trouvé **21** *p.* **100** moins bien imprimés et **14** *p.* **100** *purement et simplement nuisibles*, ces deux auteurs s'étant servies de la méthode de l'auteur.

Le fait suivant montre bien que les exigences du professeur Cohn ne sont pas exagérées et qu'elles sont faciles à réaliser. Au mois de février 1902, l'auteur, à la Société d'hygiène scolaire de Berlin, parla « sur les manuels et les journaux de Berlin au point de vue de l'hygiène oculaire », et fit connaître les tristes résultats de ses recherches faites « sur les manuels et les journaux de la capitale allemande les plus en vogue ». Or, parmi les auditeurs, se trouvaient des représentants du ministre de l'Instruction publique et des membres de la députation scolaire municipale. Aussi, à peine quelques jours s'étaient-ils écoulés que la députation scolaire prit la décision formelle de n'admettre dorénavant dans les écoles municipales que des livres d'étude satisfaisant aux exigences du professeur Cohn.

Après ce court préambule j'aborde le sujet de ma communication. Je commence d'abord par des livres et différentes éditions russes, examinés d'après le procédé du professeur Cohn. Sur **52** manuels et livres d'étude employés dans les écoles primaires et secondaires de la ville de Vitebsk, je n'en ai trouvé que **3** *satisfaisants*, soit **5,7**, p. **100** ; **6**, soit **11,5** p. **100**, *très mauvais* (3 à 4 *lignes* par *centimètre carré*) ; **2**, soit **3,2** p. **100**, *plus ou moins satisfaisants* (texte, **2** *lignes*, *note*, **3**). Tout le reste mauvais (3 *lignes sur un centimètre carré*). Bien que j'aie eu affaire seulement aux manuels et livres d'étude employés uniquement dans les écoles et collèges de Vitebsk, je ne crois pas que cette

ville fasse exception et que, dans les autres écoles de notre immense pays, l'hygiène oculaire soit meilleure.

Il est à remarquer que quelques manuels, les plus mauvais au point de vue qui nous occupe, ont eu déjà plusieurs éditions, dont un employé dans les écoles primaires, qui en est à sa 64e !!!, et un autre, employé au gymnase, à sa 17e.

On peut donc se représenter à combien de générations d'élèves ces manuels ont porté préjudice. Les 35 autres ouvrages se répartissent ainsi : 1° 5 journaux quotidiens ; 2° 6 journaux hebdomadaires, dont 2 *médicaux* ; 3° 2 journaux bi-mensuels, dont un *médical* ; 4° 5 journaux mensuels, dont un *médical* ; 5° un journal paraissant *tous les deux mois*, le *Viestnik Ophtalmologuii*, sous l'ancienne rédaction ; et 6° 15 autres éditions non périodiques. Les résultats de ces examens ne sont rien moins qu'encourageants : des journaux quotidiens, le plus répandu est très mal imprimé : 4 *lignes* sur un centimètre carré, le papier étant de très mauvaise qualité ; des quatre autres feuilles, une seule répond aux règles hygiéniques du professeur Cohn et seulement pour ce qui concerne les articles de fond et les dépêches télégraphiques ; les correspondances et les autres parties contiennent de 3 à 3 lignes et demie sur un centimètre carré. Les autres feuilles sont très mal imprimées : 3 à 4 lignes. Des journaux hebdomadaires, le *plus répandu* (en centaines de mille d'exemplaires), la *Niwa*, est en même temps le *moins bien* imprimé (4 à 5 lignes sur un centimètre carré). Les autres journaux examinés, dont deux médicaux, sont aussi très mal imprimés (3 à 4 lignes sur 1 centimètre carré). Les 2 journaux bi-mensuels, dont un pour la jeunesse scolaire et dont l'autre est un des plus importants de notre presse médicale, sont malheureusement mal imprimés (3 à 3 lignes et demie sur un centimètre carré). Des revues mensuelles, 2 seulement répondent aux exigences de l'hygiène oculaire : une politique et une médicale, les autres étant mal imprimées (3-3 et demie à 4 lignes sur un centimètre carré). Notre seule revue opthalmologique était sous l'ancienne rédaction mal imprimée (3 lignes sur 1 centimètre carré) (1). Des 15 éditions non périodiques examinées d'après cette méthode, 2 seulement ont été trouvées satisfaisantes.

(1) Sous la nouvelle rédaction, la Revue ne contient que 2 lignes sur 1 centimètre carré.

Du reste, en Allemagne, d'après le témoignage du professeur Cohn, les choses ne sont pas mieux que chez nous. En effet, sur 25 journaux politiques paraissant à Berlin, il n'y en a que 5 dont les articles de fond seulement satisfassent aux exigences de l'hygiène, et, dans les autres, même cette première partie est mal imprimée. Il est intéressant de noter que sur 8 périodiques ophtalmologiques, ce n'est que l'*Ophtalmologische Klinik* qui est imprimé selon les exigences de l'hygiène. Le *Manuel d'hygiène* et le journal *Die Gesunde Jugend* (La jeunesse bien portante) contiennent, d'après le même auteur, 3 *lignes* par centimètre carré (l. c.).

La littérature ophtalmologique française ne contenant pas, à ce que je sache, de relations sur des mensurations faites d'après cette méthode, j'ai eu l'idée d'examiner différents journaux et livres français à ce point de vue. Malheureusement les livres français sont ici très rares, en sorte que pour ces recherches je fus réduit à ma bibliothèque personnelle nécessairement très modeste.

Voici la liste des ouvrages et journaux français que j'ai examinés d'après la méthode du professeur Cohn :

1° JAVAL, *Entre aveugles ;* texte, 3 lignes ; notes, 4.
2° Collection des auteurs : ALPHONSE DAUDET, *la belle Nivernaise ;* texte, 3 lignes.
3° Collection des livres d'or de la science : CHARLES RICHET, *les Guerres et la Paix ;* édition Schleicher ; 3 lignes.
4° *Paris en Amérique* ; collection Charpentier ; 3 lignes.
5° Bibliothèque nationale, plusieurs ouvrages ; 4 lignes.
6° DUCLAUX, *Pasteur, histoire d'un Esprit ;* 2 lignes.
7° *Le Petit Robinson Crusoë illustré ;* 2 lignes.
8° PAUL BERT, *Lectures sur l'histoire naturelle ;* 3 lignes.
9° Bibliothèque scientifique internationale. BINET et FÉRÉ, *le Magnétisme animal ;* 3 lignes.
10° DUPRAT, *Le Mensonge.* Bibliothèque de philosophie internationale ; texte, 2 lignes ; notes, 3 lignes.
11° RENAN, *Histoire du peuple d'Israël ;* texte, 2 lignes ; notes, 3 lignes.
12° VICTOR et PAUL MARGUERITTE, *le Désastre ;* édition Plon et Nourry, 3 lignes.
13° VICTOR HUGO, *Notre-Dame de Paris.* Nouvelle édition illustrée ; 2 lignes.
14° MÉTHODE JAVAL, *l'Enseignement de la lecture par l'écriture*, 2e livret. Alcide Picardet et Kaan, éditeurs ; 2 lignes ; à la dernière page (42e étape), 3 lignes.
15° TILLAUX, *Traité d'anatomie chirurgicale ;* 3 lignes.
16° JACCOUD, *Traité de pathologie interne ;* 3 lignes.

17° *Dictionnaire des connaissances médicales*, par MM. DUVAL, DECHAMBRE et LEREBOULLET, 4 lignes.
18° MATHIAS DUVAL, *Cours de physiologie*, Baillière et fils, 1897; texte, 3 lignes; notes, 4 lignes.
19° *Actualités médicales;* Baillière et fils; 3 lignes.
20° *Traité complet d'ophtalmologie*, par WECKER et LANDOLT; texte, 3 lignes; notes, 4 lignes.
21° WECKER et MASSELON, *Ophtalmoscopie clinique;* 3 lignes.
22° TERRIEN, *Chirurgie de l'œil*. G. Steinheil, éditeur; 3 lignes.
23° BERGER, *Rapports entre les maladies de l'œil et des organes;* 3 lignes.
24° PANAS, *Traité des maladies des yeux;* 2 lignes.
25° IDEM, *Leçons de clinique ophtalmologique*. G. Steinheil, éditeur; 2 lignes;
26° JAVAL *Manuel du strabisme*. Masson, édit.; 3 lignes.
27° BAUDRY, *Étude médico-légale sur les traumatismes de l'œil;* textes, 2 lignes; notes, 3 lignes.
28° PANSIER, *Histoire des lunettes;* texte, 2 lignes: notes, 3 lignes.
29° *Archives d'ophtalmologie*. Première série (le journal paraissant tous les deux mois); texte, 2 lignes; observations, 3 lignes. Deuxième série (le journal étant devenu mensuel); texte, 3 lignes.
30° *Bulletins de la Société d'ophtalmologie de Paris;* 3 lignes.
31° *La Tribune médicale;* 3 lignes.
32° *Le Progrès médical*; texte, 3 lignes; notes, 4 lignes.
33° *Bulletin médical*; texte, 3 lignes; librairie, 4 lignes.
34° *Journal de médecine de Paris*; 3 lignes.
35° *Tablettes médicales mobiles;* 3 lignes.
36° *Index Rosenwald;* 2 lignes.
37° *Médecine orientale;* texte, 3 lignes; varia, 4 lignes.
38° *Revue moderne de médecine et chirurgie;* 3 lignes.
39° Petite bibliothèque médicale: BALL, *Folie érotique*, édition Baillière; 2 lignes.
40° *Semaine médicale*; texte, 3 lignes; notes, 3 lignes et demie.
41° MACKENSIE, édition de 1844; texte, 3 lignes.
42° IDEM, édition de 1857, traduction de Warlomont et Testelin; texte; 2 lignes; notes, 3 lignes.
43° DE WECKER, *Traité des maladies des yeux*; texte, 3 lignes; notes, 4.
44° Méthode Néel, livre Ier, 70e *édition*. Armand Collin, éditeur. Inscrit sur la liste des ouvrages fournis gratuitement par la Ville de Paris à ses écoles communales. *Texte*, 2 *lignes*, explications des figures dans les *leçons de choses*, 4 *lignes*.

Je n'ai pas pu me procurer ici de journaux politiques; mais, autant que je puis me rappeler, même les grands journaux politiques, comme le *Temps*, ne satisfont aux exigences de l'hygiène que dans leurs articles de fond; les feuilletons et les autres parties contiennent plus de deux lignes par centimètre carré. Les feuilles à 5 centimes, que j'ai eu l'occasion de voir durant mon séjour à Salonique, sont vraiment meurtrières pour les yeux de leurs lecteurs; elles sont très mal imprimées et sur un très mauvais papier; ce sont celles qui ont le plus de lecteurs.

De cette liste, sans doute très incomplète des livres pris au hasard, il n'y en a que *cinq* qui soient *bien* imprimés, notamment : Panas, *Traité et leçons de Clinique ;* Duclaux, *Pasteur*, et Victor-Hugo, *Notre-Dame de Paris* ; *cinq* ne le sont qu'incomplètement : Binon, Pansier, Duprat et la première série des *Archives d'ophtalmologie*, ces ouvrages ayant des notes qui contiennent trois lignes par centimètre carré.

Pour les autres ouvrages, y compris *tous* les journaux médicaux à ma disposition, les *Bulletins de la Société d'ophtalmologie de Paris* sont *mal imprimés* : 3 à 4 lignes par centimètre carré.

J'attire tout particulièrement l'attention sur la méthode Néel, qui, dans les explications des leçons de choses, contient 5 lignes par centimètre carré. Pourtant, cette méthode, dans l'exemplaire que j'ai eu à ma disposition, en est déjà à la 70ᵉ édition, et est distribuée *gratuitement* par le conseil municipal aux écoles communales. On peut imaginer à combien de générations d'élèves elle a porté préjudice et le mal qu'elle continue à causer. Il est à présumer que les autres méthodes sont également insuffisantes sous ce rapport. C'est pourquoi il me semble que la ville devrait, à l'instar de la députation scolaire municipale de Berlin, se guider, dans le choix des livres à distribuer dans les écoles, non seulement sur la valeur intrinsèque de ceux-là, mais porter aussi son attention sur leur mode d'impression et ne recommander que ceux qui satisfont aux règles hygiéniques établies par le professeur Cohn.

Comme on le voit, les livres et les journaux sont mal imprimés aussi bien en Russie qu'en delà et en deçà des Vosges.

C'est un fait qui devra éveiller l'attention des médecins et surtout des ophtalmologistes et des hygiénistes ; ceux-ci devraient montrer l'exemple, en faisant imprimer les revues et les livres ayant trait à notre spécialité rigoureusement selon les règles hygiéniques.

En terminant, je voudrais attirer l'attention sur les notes dont les auteurs abusent, et qui sont généralement imprimées en caractères trop petits. Je souscris sans hésitation à la méthode du professur Cohn lorsqu'il dit : « Il vaut mieux ne pas imprimer du tout ce qui n'est pas important et imprimer en caractères convenables ce qui est important. »

KÉRATITE PARENCHYMATEUSE MALIGNE ET GROSSESSE. AVORTEMENT PROVOQUÉ. GUÉRISON

Par le docteur **TRANTAS**, oculiste de l'hôpital héllénique de Constantinople.

Le cas suivant, que j'ai pu observer, m'a paru si instructif au point de vue étiologique, diagnostique et thérapeutique, que je crois intéressant de le rapporter.

Observation. — Hélia, âgée de 27 ans, vint à l'hôpital hellénique le 29 *mars* 1902, pour une affection de l'œil gauche, dont elle souffrait depuis deux mois. Malade anémique et pâle. Dans l'espace de deux ans de mariage, elle a eu deux grossesses ; la première a donné naissance à terme à un enfant cachectique, qui n'a vécu que 5 mois. Actuellement elle est enceinte de 8 mois. L'affection oculaire se présente ainsi : cornée trouble, à un degré tel que toute inspection de l'iris est impossible, sa sphéricité est déformée, la partie supérieure et un segment de la moitié inférieure de la cornée proéminent plus que le reste de cette membrane.

Le trouble de cette membrane provient d'une infiltration très prononcée dans toute l'étendue du parenchyme cornéen ; cette infiltration est si avancée par places qu'elle donne l'impression d'une accumulation de pus entre les lamelles de la cornée. Ces points siègent l'un à la partie supérieure à 3 millimètres en deçà du limbe, sous la forme d'une tache oblongue à grand axe horizontal avec contours irréguliers occupant presque le tiers de la moitié supérieure de la cornée. En bas, il y a une autre tache plus étendue, occupant la moitié de la moitié inférieure de la cornée. Cette plaque quasi purulente (s'étendant presque jusqu'au limbe en bas) offre les plus grandes analogies avec l'hypopyon.

La sensibilité de la cornée est partout très émoussée. Les pourtours de la cornée sont limités presque partout par un cercle vasculaire très développé, encadrant comme une couronne très rouge la cornée. Tout le reste de la membrane est libre de vaisseaux. Il y a du larmoiement, de la photophobie et des douleurs ; les paupières sont collées le matin à cause d'un peu de sécrétion muco-purulente. La vision est réduite à la perception lumineuse. Le tonus est normal.

La première impression est celle d'un abcès de la cornée non encore ulcéré avec hypopyon et forte infiltration. Mais un examen plus minutieux montre qu'il s'agit en réalité d'une forte infiltration, d'autant plus qu'il n'y avait pas d'ulcère de la cornée ; l'épithélium, bien

qu'altéré, ne faisait défaut nulle part. Comment admettre qu'un abcès de la cornée, datant de deux mois, n'ait pas entraîné une ulcération?

Devant ces difficultés pour le diagnostic, j'ai voulu examiner le fond de l'œil sain. On y décelait l'existence d'une choroïdite antérieure hérédo-syphilitique, telle qu'on la constate si souvent avant ou après l'évolution d'une kératite d'Hutschinson. Entre l'équateur et l'*ora serrata* du côté temporal, il y avait des plaques atrophiques blanches, rondes, relativement grosses, d'origine choroïdienne; quelques-unes avaient les dimensions d'une pièce de 50 centimes; la plupart étaient d'une blancheur tendineuse, d'autres plus petites étaient plutôt jaunâtres, siégeant probablement sur la rétine. L'*ora serrata* était irrégulière. Cette choroïdite siégeait à l'extrême périphérie du fond de l'œil et aurait pu être facilement méconnue si je n'avais pas combiné l'examen ophtalmoscopique avec la pression digitale extérieure de la région ciliaire, là où nous voulons étendre l'examen ophtalmoscopique. Par ce procédé si simple (je ne me lasserai pas de le répéter) nous pouvons même voir les crêtes des procès ciliaires. En outre la papille était décolorée et encadrée par un pseudo-staphylome; emmétropie.

Ces lésions témoignaient de l'existence d'une hérédo-syphilis chez la malade; nous constatons en outre les dents d'Hutschinson caractéristiques malgré l'âge avancée de la malade (pour Hippel la limite des dents hérédo-syphilitiques est de 25 ans). Le facies présentait le type habituel des héréditaires, front proéminent, nez petit, aplati, palais ogival, profond. Sa mère a accouché à terme d'un enfant mort sans cause; sur 11 enfants, 9 sont morts et la plupart en bas âge. Notre malade elle-même a perdu ses deux premiers enfants. En présence de ces constatations et surtout des lésions ophtalmoscopiques, je diagnostiquai une kératite parenchymateuse à forme exceptionnelle par la gravité même de l'affection, qui pouvait en imposer au premier abord pour un abcès de la cornée.

J'instituai un traitement anti-syphilitique par des injections mercurielles (intra musculaires et sous-conjonctivales), frictions mercurielles, mercure à l'intérieur, compresses humides chaudes et instillation de cocaïne; enfin, autant que le tonus oculaire le permettait, instillations d'atropine avec ménagement et souvent alternées avec la pilocarpine et pansement légèrement compressif.

Malgré un traitement de 15 jours, l'état demeura identique et même il survint une aggravation sensible manifestée par une sécrétion plus abondante, par des douleurs, par l'accentuation de la déformation de la sphéricité de la cornée, dont l'infiltration était telle que par place on voyait comme des lambeaux minces adhérant solidement à la cornée dans ses parties les plus altérées et surtout vers le centre; ces lambeaux provenaient d'une sorte d'exfoliation de la surface de la cornée dans les parties les plus malades et on aurait pu les prendre pour des mucosités, en l'absence d'adhérence à la surface de la cornée. La sensibilité de cette membrane était totalement abolie. De jour en jour

le processus nécrotique ne fit que s'aggraver au centre de la cornée, et amena une perforation dans un point très limité; l'œil devient mou. Au bout d'un mois on voit que le globe est enfoncé dans les points où les muscles extérieurs adhèrent sur la sclérotique; la coque oculaire est pour ainsi dire capitonnée par les muscles extérieurs de l'œil.

A cette période la malade quitte l'hôpital et continue un traitement consistant surtout dans l'antisepsie et dans un pansement compressif, la vision de cet œil étant irrémédiablement perdue.

Cette issue funeste de l'œil à la suite d'une kératite parenchymateuse est digne d'attention; nous savons qu'il est des cas caractérisés par une malignité extrême, soit que la cornée se sclérose définitivement, soit qu'elle se nécrose par un processus ulcératif et perforant. M. Gorecki en a cité un cas à la Société française d'ophtalmologie et M. Abadie en a rapporté un également.

Mais à quoi attribuer la malignité de notre cas? Il ne faut pas exagérer l'importance du fait de l'absence de traitement pendant les deux premiers mois de l'affection, car nous savons que bien des cas de kératite parenchymateuse guérissent sans aucun traitement.

Nous croyons qu'il y a ici lieu d'attribuer cette incurabilité à la malignité extrême de l'affection et dont la cause doit être recherchée dans l'état particulier où se trouve notre malade, la grossesse.

Après avoir quitté l'hôpital fin avril 1902, notre malade, le 9 mai, accouchait d'un enfant à terme mort au bout de quelques jours, à la suite de troubles gastro-intestinaux; la mère avait peu de lait.

A ce moment (vers le mois de juin), cette femme, en dépit de nos recommandations, commença une nouvelle grossesse. Effectivement le 1er août elle commence à souffrir de l'œil droit et le 10 elle revient à l'hôpital. Nous constatons tous que l'œil gauche, le premier atteint, est maintenant tranquille et montre un leucome total adhérent ayant tendance à devenir staphylomateux, quoique le tonus paraisse normal.

L'œil droit montre une infiltration diffuse profonde occupant le cinquième inférieur de la cornée, et allant du limbe vers le centre; en ce point la cornée est grise, mate, l'épithélium resté sur place garde son brillant physiologique; la vision est encore bonne, la malade pouvant se conduire seule; l'iris se dilate complètement par l'atropine, le fond de l'œil peut être examiné avec l'ophtalmoscope et ne présente que les lésions déjà constatées auparavant. Très peu de troubles fonctionnels. En somme, nous nous trouvons en présence d'un commencement de kératite parenchymateuse typique. La présence de cette kératite du second œil confirmait donc notre premier diagnostic.

Traitement mercuriel, toniques, atropine et compresses chaudes.

19 août. — L'infiltration augmente, elle occupe les trois cinquièmes de la cornée; à travers la partie supérieure restée saine, on voit l'iris bien dilaté. Sur le limbe, en bas, l'hyperhémie est assez prononcée; il existe du larmoiement, mais pas de douleurs. La malade ne peut se conduire seule. Même traitement avec injections de biiodure de mercure

à la dose de 1-2 centigrammes par jour. Jusqu'ici la marche de la maladie ne présente rien de menaçant. L'infiltration ne fait que s'étendre de jour en jour.

4 septembre.— Toute la cornée est trouble, sauf une mince bande en haut et en dedans. La vascularisation est de plus en plus accentuée ; elle empiète sur la cornée en formant un croissant très rouge encadrant la cornée trouble dans son segment inférieur. La malade a des douleurs la nuit. La sensibilité de la cornée est conservée.

14. — La cornée est encore plus trouble; on reconnaît à peine à travers une mince bande restée transparente l'iris dilaté. En bas et en dehors on distingue deux bandes très vascularisées et contiguës. En haut il y a un autre croissant rouge qui encadre la cornée trouble. La malade ne compte plus les doigts. L'irritation augmente.

26. — La vascularisation progresse et s'étend à presque toute la surface de la cornée.

5 octobre. — Aggravation sensible. Le tiers inféro-externe de la cornée proémine d'une façon évidente. Plus haut la cornée prend un aspect quasi purulent ; elle se trouve à peu près dans le même état que la cornée de l'autre œil avant d'être perforée. Depuis 3-4 jours est apparue de la sécrétion. *La cornée est complètement insensible* au toucher ; une insensibilité relative dans la kératite parenchymateuse n'est pas rare, mais une insensibilité complète indique dans des cas semblables l'imminence d'un processus nécrotique.

Dans les parties les plus infiltrées de la cornée (au centre) se détachent de petits lambeaux minces, simulants des mucosités, qui néanmoins adhèrent intimement à la cornée par une de leurs extrémités ; c'est une nécrose partielle de l'épithélium de la cornée causant une sorte d'exfoliation analogue à celle qu'on voit dans la kératite bulleuse, par exemple après la rupture de la vésicule. Malgré cela le tonus oculaire reste normal. En présence de ces lésions, on pouvait prédire que cet œil se perdrait de la même façon que son congénère, dont il répétait l'évolution pathologique d'une manière identique.

La gravidité seule pouvant être incriminée comme le principal facteur de la malignité et de l'inefficacité réelle du traitement due à une modification profonde dans la résistance de l'organisme, je pris la résolution de provoquer l'avortement, conduite qui fut acceptée par mes collègues de l'hôpital, Dallez, Christidès et Evelpidès appelés en consultation.

Le docteur Dallez, alors chirurgien en chef de l'hôpital, pratiqua sous chloroforme la déchirure des membranes (7 octobre 1902) ; les eaux s'écoulèrent, la cavité utérine mesurait 17 centimètres et demi ; un tamponnement antiseptique acheva l'intervention. Les deux jours suivants la malade eut quelques douleurs au bas-ventre. Pas de fièvre. Mais du côté de l'œil des phénomènes dignes de toute notre attention se sont déjà produits. La vascularisation inférieure de la cornée, d'un rouge tel qu'on pouvait croire à une ecchymose sanguine, a disparu

toute la cornée étant devenue uniformément blanchâtre. Ce changement brusque, constaté dès le lendemain de l'intervention, ne pouvait être attribué qu'à l'influence de l'écoulement des eaux après la rupture de la poche. La partie supérieure de la cornée est enfoncée, simulant une excavation ulcéreuse, ce qui n'est qu'apparent, étant donné que l'épithélium ne manquait pas, même à cet endroit. En dedans il devient possible d'entrevoir l'iris à travers une mince bande de la cornée périphérique demi-transparente.

Le 3e jour (10 octobre), l'embryon est expulsé, la température monte le soir à 38°, le lendemain le placenta tombe avec les membranes complètes ; plus de fièvre et rien de particulier à noter du côté des parties génitales. L'embryon, du sexe masculin, mesurait 17 centimètres du vertex au talon.

L'état de l'œil s'améliore ; presque dans toute la phériphérie de la cornée il existe maintenant une bande transparente large de 2 millimètres ; en dedans cette bande est plus large. L'hyperhémie est encore profonde en bas et en haut. Un peu au-dessus de la pupille une partie de la plaque blanche est redevenue rosâtre. Chose intéressante, *la cornée a regagné sa sensibilité dans sa périphérie du côté nasal* et proémine moins.

14. — La malade distingue un peu les fenêtres. La cornée ayant encore tendance à proéminer dans les parties vascularisées, je remplace l'atropine par la pilocarpine. Le tonus est normal. Toute la cornée est parcourue maintenant de vaisseaux qui lui donnent un aspect rosâtre; c'est la vascularisation si bienfaisante, qui précède le stade de l'éclaircissement de la cornée ; il n'y a aucune comparaison à établir entre cette vascularisation, qui assure la nutrition de la cornée infiltrée contre tout processus nécrotique, et cette vascularisation de mauvaise nature qui rendait la cornée staphylomateuse dans les parties qu'elle envahissait et qui montrait un état inflammatoire si grave qu'on craignait, d'un moment à l'autre, la désorganisation complète de la cornée.

16. — Dans toute la périphérie de la cornée la sensibilité est revenue ; la cornée proémine de moins en moins; une large bande oblique la parcourt de haut en bas et de dehors en dedans comme une écharpe; cette bande est plus infiltrée que le reste de la cornée, mais elle est assez vascularisée pour paraître par endroits rosâtre, rouge ou grisâtre. Partout ailleurs l'éclaircissement se poursuit. On peut distinguer, par la périphérie, la chambre antérieure et l'iris. Les symptômes fonctionnels (larmoiement et irritation) sont très diminués : il en est de même de la sécrétion.

31. — La partie affaissée n'existe plus, toute la surface de la cornée a le même rayon. Instillations d'atropine. La malade compte les doigts à la distance de 0 m. 10 et la cornée n'est plus rouge nulle part; elle est encore assez infiltrée par places et a l'aspect d'un leucome; elle est partout sensible au toucher, sauf au centre; la pupille est rétrécie malgré l'atropine.

6 *novembre*. — La malade compte les doigts à 0 m. 25, la sensibilité est partout revenue et la vision s'améliore de jour en jour, si bien qu'à l'heure actuelle la malade se promène seule facilement et peut vaquer à ses occupations.

Si on songe à la perte définitive du premier œil malgré le traitement, et à l'impuissance complète d'un traitement vigoureux appliqué dès le début pour le second œil d'une part, et à la disparition si brusque de l'hyperhémie et à la régression si subite des lésions oculaires dès la rupture de la poche des eaux d'autre part, on ne peut attribuer qu'à l'interruption de la grossesse l'arrêt des lésions du second œil.

En résumé, il s'agit, dans cette observation, d'une kératite parenchymateuse apparue au cours d'une grossesse et sur l'évolution de laquelle la gravidité a paru exercer une influence néfaste, puisque du côté droit l'affection se termina par perforation et que du côté gauche l'amélioration ne commença à apparaître qu'aussitôt après l'accouchement prématuré.

C'est d'ailleurs un fait connu que la gravidité influence souvent, en mal, diverses maladies de l'œil aussi bien que de tout autre organe. Mais je ne connais pas jusqu'ici de cas de kératite parenchymateuse pour lequel on ait été forcé de recourir à l'avortement intentionnel pour amener la guérison.

Aussi n'est-ce que par comparaison avec ce qu'on observe pour d'autres maladies oculaires, rétinite albuminurique, décollement de la rétine de nature néphrétique (Brecht, Wadsworth), atrophie du nerf optique (Valude), kératite à hypopyon double (Bililowski), où on provoque l'avortement ou l'accouchement prématuré pour sauver la vision de la mère, que je me décidai à cette intervention. Même lorsqu'il s'agit de sauver seulement la vue de la mère, nous ne devons pas reculer devant ce sacrifice. On a déjà provoqué l'avortement pour l'atrophie du nerf optique; je crois qu'on est également autorisé à provoquer l'avortement pour une kératite parenchymateuse, lorsque cette intervention demeure le seul moyen capable d'amener la guérison.

La question est plus délicate lorsqu'un œil seul est perdu. Ici l'enfant doit être sauvegardé. Du reste on ne peut établir de règles fixes ; les conditions sociales du sujet interviendront dans la décision à prendre.

Notre cas est intéressant à un autre point de vue.

La kératite parenchymateuse est sous la dépendance de la syphilis ; or la grossesse a annulé ici la puissance d'un traitement

considéré plus ou moins comme spécifique. Si la même chose se produisait pour une autre manifestation syphilitique héréditaire ou acquise, la manifestation devenant maligne, le traitement spécifique restant sans action, on serait autorisé à recourir à l'accouchement prématuré, si on veut sauver un organe important. Ce serait le cas par exemple pour une choriorétinite spécifique double ou pour une gomme du cerveau, résistant à tout traitement et mettant en danger imminent la vie ou la vue d'une femme enceinte.

Je voudrais, pour finir, ajouter quelques mots sur les lésions opthalmoscopiques observées dans la kératite parenchymateuse hérédo-syphilitique. Nous avons insisté sur la choroïdite de l'extrême périphérie, qui précéda la kératite parenchymateuse. J'ai déjà publié d'autres cas (*Archiv. d'opht.*, 1897, janvier, *Recueil d'opht.*, 1898) où la choroïdite antérieure a été constatée avant que la kératite parenchymateuse fasse son apparition. Je pourrais y ajouter quelques observations personnelles, où nous avons constaté nettement des foyers atrophiques ou pigmentaires, tantôt vers l'équateur, tantôt le long de l'*ora serrata*. Remarquons que ces lésions passent le plus souvent inaperçues, si au cours de l'examen ophtalmoscopique on ne pratique pas la pression digitale de la région ciliaire. On se convaincra par ce procédé que cette opinion, qui veut que la choroïdite antérieure soit consécutive à la kératite parenchymateuse, est erronée ; au contraire, elle précède le plus souvent l'éclosion de la kératite et constitue une manifestation hérédo-syphilitique très fréquente.

Ces lésions ophtalmoscopiques étaient considérées comme très rares jusque dans ces dernières années, parce qu'on n'avait pas l'habitude d'examiner minutieusement le fond de l'œil du côté sain. Elles peuvent d'ailleurs être constatées en l'absence de la kératite parenchymateuse ; nous les avons notées souvent chez des frères ou sœurs des malades souffrant de kératite parenchymateuse (*Recueil d'opht.*, 1898).

Nous sommes donc loin, à l'heure actuelle, de l'époque où le professeur Fournier écrivait (*Syphilis héréditaire*, 1886) que les plaques atrophiques de la choroïde étaient infiniment plus rares que les lésions de la cornée dans la syphilis héréditaire tardive. De toute part maintenant ont été relatées des observations de choroïdite antérieure héréditaire compliquant ou non la kératite

parenchymateuse. La monographie de Sidler Huguenin (*Uber Hereditär-syphilitische Augenhintergrundsveränderungen*, 1902), qui a épuisé cette question, montre par sa riche bibliographie combien ce sujet a fait de progrès dans ces dernières années.

Quant à la valeur diagnostique de ces lésions, notre cas nous montre combien leur constatation ophtalmoscopique peut être utile dans des cas difficiles.

Quelle est leur évolution ? Le plus souvent elles restent stationnaires et le pronostic par cela même est bon. Mais il y est des cas où, après la guérison de la kératite, la choroïdite peut progresser jusqu'à compromettre sérieusement la vision. Sidler Huguenin relève justement la pauvreté de nos connaissances sur la marche ultérieure de ces lésions du fond de l'œil. L'observation suivante est intéressante à ce point de vue.

Observation. — Un jeune homme de 20 ans, hérédo-syphilitique avéré, avait souffert d'une kératite parenchymateuse gauche (voir 1re observation de mon article publié dans les *Archives d'opht.*, 1897, p. 26) et présentait alors, dans l'œil droit, des lésions ophtalmoscopiques typiques vers l'*ora serrata* : taches blanc jaunâtre, quelques-unes encadrées d'un peu de pigment. On voyait aussi des amas pigmentaires disséminés entre les taches blanches. On constatait de plus, dans la veine ascendante de la rétine, à une certaine distance de la papille, un exsudat frais, blanchâtre, entourant le vaisseau en forme de manchon sur trois parties de son parcours.

Cette périphlébite disparut après un traitement de deux mois. Or, ce malade est revenu à l'hôpital six mois après (mars 1897) pour l'œil droit qui, à son tour, était atteint de kératite parenchymateuse, et qui, quelques mois après, guérit également. Mais quelques mois plus tard, la vision de l'œil gauche, le premier atteint de kératite, commence de nouveau à faiblir de plus en plus jusqu'au mois de janvier 1899. A ce moment l'œil gauche n'a qu'une vision qui permettait à peine de compter les doigts à 2 mètres. Nous constatons un scotome central absolu de cet œil. L'ophtalmoscope montre une tache exsudative blanche, ronde au niveau de la macula et de mêmes dimensions environ, que la papille. Périphériquement du côté temporal, il existait un amas de taches pigmentaires. Il est intéressant de noter ici que cet œil, les premiers mois après la guérison de la kératite parenchymateuse, ne présentait aucune lésion du fond de l'œil. Dans ce cas par conséquent les lésions ophtalmoscopiques ont suivi, et même dans un temps assez éloigné la kératite parenchymateuse.

Ce cas montre encore qu'on doit suivre les lésions ophtalmos-

copiques même longtemps après la guérison de la kératite parenchymateuse, car même après l'éclaircissement de la cornée les membranes profondes peuvent être intéressées et la vision centrale sérieusement compromise. En pareil cas, le traitement doit être continué même après la disparition de la kératite.

SUR LA « THÉORIE GÉNÉRALE DU PROCÉDÉ DE CUIGNET » ET L'APPLICATION DU THÉORÈME DE STURM

Par le docteur **GAGNIÈRE**.

I. — Dans le numéro de novembre 1903 des *Archives d'ophtalmologie* j'ai publié une théorie générale du procédé de Cuignet. J'ai considéré la question à un point de vue purement géométrique et je me suis demandé quel était le degré d'exactitude de ce procédé en m'appuyant uniquement sur les théorèmes de Gergonne et de Sturm. J'ai voulu dans ce travail laisser complètement de côté l'étude des divers dispositifs imaginés par les nombreux praticiens qui se sont occupés de cette question ainsi que les appareils qu'ils ont inventés dans ce but.

En m'astreignant à ces restrictions, je suis arrivé à cette conclusion que le procédé de Cuignet était d'un haut degré d'exactitude dans la mesure de l'astigmatisme.

M. le docteur Hugo Wolff (de Berlin) a critiqué ces conclusions dans un travail paru dans ces *Archives* (avril 1904) et, pour bien définir sa pensée, a prononcé les mots de « haute inexactitude » de ce procédé de mesure. Mais il se charge de me donner lui-même raison, puisque cinq lignes plus bas il dit qu'au moyen de son skiascopophtalmomètre il peut déterminer avec une grande rigueur la direction des méridiens principaux.

Or, ou le procédé de Cuignet est exact ou il est faux. S'il est faux, on peut difficilement comprendre qu'un instrument construit d'après une théorie inexacte puisse donner des résultats mathématiquement exacts.

Mon travail, tout en montrant l'exactitude du procédé de Cuignet, loin de prouver l'inutilité de l'instrument imaginé par M. Hugo Wolff, en fait au contraire ressortir les mérites. Il

démontre, d'après la description donnée par son inventeur, que ce dernier s'est placé, très logiquement, dans les conditions de sensibilité maxima pour appliquer le procédé de Cuignet.

II. — Il serait, je crois, utile de dire un mot de l'application du théorème de Sturm en ophtalmologie. Il ne faut pas oublier que le théorème découvert par le célèbre géomètre n'est qu'une première approximation, ou, autrement dit, n'est exact que si l'on néglige certaines quantités très petites.

Mais ces dernières dans l'application du procédé de Cuignet peuvent devenir suffisamment grandes dans *certains dispositifs expérimentaux*, pour qu'on n'ait plus le droit de les négliger. Dès lors, les droites de Sturm n'existent plus et, dans ces condition, tout travail — et la théorie que M. Hugo Wolff expose dans son travail n'échappe certainement pas à ces critiques, puisque lui aussi s'appuie sur le théorème de Sturm (p. 3) — tout travail, dis-je, qui a pour base ce théorème devient inexact, puisque le théorème lui-même devient inexact.

C'est pour éviter ces critiques que dans mon travail, tout théorique d'ailleurs, il ne faut pas l'oublier, je n'ai considéré que des points très voisins de l'axe visuel, ainsi que j'ai eu soin de le dire au début de mon travail de façon que le théorème de Sturm pût s'appliquer.

De même, et toujours pour la même raison, quand j'ai parlé de sources lumineuses, je n'ai considéré que des sources de surface très petite, de telle sorte que leurs points extrêmes s'éloignent peu de l'axe visuel.

Dès lors, je pouvais dire, en me plaçant dans les conditions où le théorème de Sturm est applicable, que le procédé de Cuignet est rigoureusement exact.

III. — M. Hugo Wolff m'a fait le reproche de ne tenir aucun compte du champ visuel skiascopique. Au point de vue géométrique, cette critique est inexacte.

M. Hugo Wolff est parfaitement dans son droit quand il établit sa théorie en considérant l'image de la pupille de l'œil de l'observateur (champ visuel skiascopique), image donnée par l'œil observé. Cette méthode est très élégante quand on étudie l'œil normal, mais quand l'œil est astigmate, que devient l'image de la pupille de l'œil de l'observateur; est-elle limitée par une courbe ?

C'est pour éviter cette difficulté que j'ai raisonné par rapport

à la pupille de l'œil de l'observateur et non par rapport à son image. On conviendra que j'en avais parfaitement le droit d'après la loi bien connue des foyers conjugués.

Je terminerai, pour répondre à une dernière critique de M. Hugo Wolff sur la longueur des calculs, en faisant remarquer que je n'ai pas voulu refaire pour l'œil normal ce que d'autres avaient si bien fait depuis longtemps déjà. Je n'ai parlé de l'œil normal que pour montrer que les formules obtenues pour l'œil astigmate s'appliquaient à ce même œil normal en faisant $R = \rho$, simplification évidente dans les formules. D'un autre côté, il paraît bien difficile d'écourter les calculs dans une question aussi compliquée que celle de l'astigmatisme.

Telle est la réponse que j'avais à faire à la note de M. le docteur Hugo Wolff, et j'ajouterai que toute critique ne tenant pas compte des conditions dans lesquelles je me suis placé n'aura par cela même aucune valeur.

TRAVAIL DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HOTEL-DIEU

DE LA CORRECTION DES ANISOMÉTROPIES

par M. **DELOGÉ**.

Les ennuis causés par la correction optique d'une anisométropie sont bien connus et ont été maintes fois mis en lumière par les divers auteurs qui se sont occupés de cette question. Aussi ces derniers conseillent-ils généralement, en présence d'une anisométrie un peu forte, c'est-à-dire d'au moins trois dioptries, ou bien de s'abstenir de toute correction, ou encore de se préoccuper seulement du meilleur œil. Les essais tentés par quelques praticiens pour arriver à une correction intégrale sont restés des faits isolés et n'ont peut-être pas été poursuivis, jusqu'à ce jour, avec toute la méthode et la rigueur scientifique désirables.

Attaché par notre maître, M. le professeur de Lapersonne, au service de la réfraction à l'Hôtel-Dieu, il nous a paru intéressant d'étudier à nouveau cette affection certainement fréquente qui,

si elle ne prive pas toujours le malade de la vision binoculaire (Landolt) (1), l'expose néanmoins à tous les ennuis d'une déviation strabique ou d'une amblyopie ex anopsia.

Nous avons été guidés dans nos observations, qui ont porté sur plus de vingt malades, par le diploscope du docteur Rémy.

Cet appareil, très ingénieux, nous a permis de contrôler d'une façon précise les résultats obtenus et, sans son aide, nous aurions certainement abandonné, comme trop ingrate, l'étude de la correction optique dans l'anisométropie. Nous sommes heureux de remercier ici M. Rémy des précieux avis qu'il nous a donnés.

Le diploscope consiste essentiellement en un gros tube fermé en arrière par une plaque mobile autour de son axe. Cette plaque est

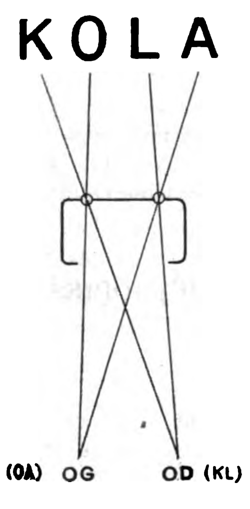


Fig. 1. — Schéma de l'expérience à 4 lettres pour des yeux normaux.

K L est vu par l'œil droit. O A par l'œil gauche.

Pour cette expérience, on place horizontalement les deux orifices les plus éloignés.

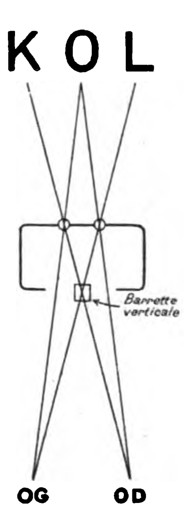


Fig. 2. — Schéma de l'expérience à 3 lettres pour des yeux normaux.

K O est vu par l'œil droit.
O L est vu par l'œil gauche.

Si on abaisse la barrette placée au-devant du tube verticalement O seul continue à être vu par les deux yeux. K et L ayant leurs rayons interceptés.

Pour cette expériencc ou place horizontalement les deux orifices les plus rapprochés.

percée de quatre trous distants les uns de 4, les autres de 6 centimètres

(1) De Wecker et Landolt t. III, p. 475.

Grâce au jeu d'un opercule, deux orifices seulement sont ouverts à la fois. L'appareil est fixé sur une tige de 1 m. 25 terminée d'un côté par une mentonnière ou des œillères, de l'autre par des lettres imprimées dont le nombre varie, suivant les expériences, entre 2, 3 ou 4. La rotation de la plaque permet de voir ces lettres horizontalement ou verticalement. Le docteur Rémy a également construit un petit diploscope qui ne diffère du modèle précédent que par sa longueur qui est moindre. La technique de l'appareil est simple ; le schéma qui suit en facilitera, croyons-nous, la compréhension :

Les expériences indiquées ci-dessous sont essentielles et s'adressent aux cas de divergence ou de convergence. Il existe également des expériences avec deux lettres verticales, d'un emploi très utile quand les images perçues par chaque œil ne sont pas vues à la même hauteur.

Or parmi les troubles occasionnés chez les anisométropes par une correction complète il en est deux principaux, d'où semblent dériver tous les autres : l'inégalité des objets et la diplopie. Nous ne parlons pas de la neutralisation, facile à déceler et qu'il faut combattre de suite si elle existe. (Dans tous les cas où nous l'avons rencontrée elle était liée à un strabisme parfois latent, mais nettement démontré par le diploscope.) Le patient ne se plaint pas de sa neutralisation qu'il ignore, mais de la différence dans la grandeur des objets et de diplopie. Il suffit d'interroger le malade pour savoir s'il voit toutes les lettres de la même grosseur ; la recherche de la diplopie est, par contre, d'une interprétation un peu plus délicate mais encore assez facile. Pour plus de clarté, nous conseillons de découper deux cartons. Sur l'un seront marquées les lettres vues par l'œil droit KL, sur l'autre, celles vues par l'œil gauche, OA, de façon à avoir :

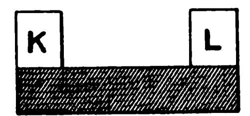




Fig. 3.

Avec les deux cartons tenus chacun dans une main et disposés comme dans l'expérience à 4 lettres : KOLA, il est facile, en se rappelant la loi de Desmarres : « quand les images se croisent les axes décroisent », de comprendre la signification du déplacement des lettres au diploscope. S'il y a de la divergence, KL, vu par l'œil droit, tendra à croiser, c'est-à-dire à aller vers la gauche, et on aura successivement :

(K O L A)
KOL A
K L A } (Quand deux lettres se superposent
K O A } l'une d'elles disparaît.)
K L O A
KL OA, etc.

Si, au contraire, il y a divergence, les lettres se décroiseront et on obtiendra :

(K O L A)
KO LA
{ K L
{ O A
{ K A
{ O L
OK AL
O K A L
O KA L
O K L
O A L
O AK L
O A K L
O A KL

Nous ne pouvons entrer ajourd'hui dans le détail de nos observations dont le nombre s'élève actuellement à vingt, Nous n'en résumerons que quelques-unes nous réservant de les faire paraître en entier dans notre thèse inaugurale.

Obs. I (résumée). — Mlle R..., 21 ans. L'œil droit, atteint d'un léger néphélion, est myope de 7D, l'œil gauche est emmétrope. Après correction il y a d'abord neutralisation, puis la malade voit en divergence, pendant deux séances d'une heure environ. Elle arrive enfin à la vision binoculaire sans difficulté et supporte sa correction, Revue trois mois après, elle a gardé la vision binoculaire et VOD = 2/3 au lieu de 1 3 au début.

Obs. II (résumée). — Mlle E. M..., 17 ans. La réfraction est la suivante :

OD ┼ (−11 ; −6) OG ┼ (em. ; em.)

Javal OD = $\pm 5^D$.

VOD avec cyl — 5 axe horizontal — 6 sphérique = 1/3.
VOG = 1.

Après correction il y a d'abord neutralisation, puis la malade voit en strabisme vertical et divergent.

O A
K L

En outre la malade est très incommodée, elle voit double et les objets ont une grandeur différente suivant qu'ils sont vus par l'O. D. ou l'O. G.

Je diminue les verres et les troubles disparaissent; je fais continuer les exercices de convergence à la malade et bientôt celle-ci peut supporter sa correction complète. Les lettres sont vues distinctement et sans altération de forme. La guérison obtenue, VOD = 2/3. L'exercice et le port des verres ont donc augmenté l'acuité visuelle.

Pour la vision rapprochée, le verre sphérique doit être diminué. L'accoutumance n'a pas dépassé une douzaine de jours. La malade était venue consulter le 22 août, nous l'avons revue longtemps après la guérison; le 27 novembre, elle y voit très bien, binoculairement et n'accuse pas la moindre gêne.

Obs. III (résumée). — Mlle B. L..., 13 ans. Taies légères des deux côtés.

Réfraction OD -9^{D} / $-4^{D}50$ OG -3^{D} / $-^{D}$

Javal OD $= \pm 4^{D}$ OG $= \pm 3^{D}$

Au début après correction, il y a de l'amblyopie du côté droit. Par l'exercice on arrive à améliorer la vision de cet œil et à le faire voir aussi bien que le gauche. VODG = 1.

La malade a du strabisme divergent, appréciable seulement quand elle fait un effort prolongé de convergence. Après six séances, elle voit correctement et sans fatigue. Nous la revoyons quelque temps après, elle a la vision binoculaire et n'éprouve plus la moindre gêne.

Obs. IV (résumée). — B. J..., 13 ans. Anisométrope. Amblyope Astigmate et strabique.

Réfraction après atropinisation pendant six jours :

OD $+2^{D}$ / $+3^{D}$ O G -13 / -11

Javal OD $= \pm 1^{D}$ OG $= 2^{D}$.

Pas d'asymétrie faciale.

Plusieurs séances sont consacrées à corriger son amblyopie. Puis la malade recouvre la diplopie et se trouve incommodée au maximum

par ses verres. Elle a un strabisme divergent assez prononcé associé à un strabisme vertical.

Elle est soumise aux exercices, les lettres vues par l'O. G. sont bien plus petites. Peu à peu le strabisme diminue et les lettres s'égalisent. Au bout d'une quinzaine de jours elle voit très bien au grand diploscope, mais voit encore double quand elle regarde sans faire effort, elle compte deux doigts au lieu d'un. Elle diverge encore au petit diploscope. Le champ du regard sans diplopie, que je prends fréquemment avec un index blanc de 3 millimètres, s'agrandit chaque jour. Au bout de 25 séances, la malade est complètement guérie, la diplopie n'existe plus même pour la vision périphérique, les yeux sont droits. Aucune gêne, la malade travaille même des heures à la couture sans fatigue. Correction :

OD cyl + 1 axe vertical —
OG cyl — 2 axe horizontal et sphérique — 10
VOD = 2/3.
VOG = 2/3.

Nous ne pouvons citer toutes les observations. Les quatre que nous avons citées sont, d'ailleurs, suffisamment probantes. A la difficulté de la correction, réelle chez quelques malades, se joignait parfois encore l'ennui d'une amblyopie et d'un strabisme. Pour plusieurs, l'emploi du prisme a été nécessaire au début, pour suppléer à l'insuffisance des efforts.

Dans tous les cas, nous avons procédé dans notre examen de la même façon :

Examen de la réfraction au moyen de la skiascopie, puis de l'ophtalmomètre de Javal, ensuite mensuration de l'acuité visuelle de chaque œil séparément, d'abord sans correction, puis avec correction. Dans les cas d'amblyopie, sans altération des membranes externes ou profondes, nous avons dû commencer par relever l'acuité visuelle en faisant travailler séparément l'œil amblyope. Nous n'avons prescrit la correction que lorsque les verres étaient bien supportés et donnaient au malade la vision binoculaire.

Il serait peut-être prématuré de vouloir tirer de nos observations des conclusions définitives. Cependant, comme les anisométropies que nous avons corrigées diffèrent beaucoup non seulement par leur degré, mais encore par leur nature, et que, dans tous les cas, le résultat a été à peu près semblable, il nous paraît utile de faire, à leur sujet, quelques réflexions :

1° Tout d'abord l'opinion d'après laquelle une anisométropie

un peu forte constitue un *noli me tangere* nous paraît, non seulement exagérée, mais encore dangereuse. Exagérée, car, dans aucun cas nous n'avons été arrêté par un obstacle invincible. Si l'anisométropie de l'observation IV a été difficile à corriger, d'autres, également très accusées, ont été relativement faciles. Ce ne sont pas toujours les fortes anisométropies qui sont les plus difficiles à vaincre. De petites différences peuvent entraîner de sérieuses difficultés. L'abstention devant une anisométropie nous paraît également dangereuse, car elle peut s'accompagner tôt ou tard de strabisme et d'amblyopie et prive le sujet de la vision binoculaire. La fréquence du strabisme nous paraît considérable, et la diplopie qui en résulte est certainement un des principaux facteurs de la gêne éprouvée par le malade. Cette déviation est souvent très peu apparente et il serait souvent bien difficile de l'apprécier et de la corriger sans le secours du diploscope.

Les objections qu'on a faites à la correction sont fondées. Deux raisons empêchent l'anisométrope de porter sa correction : la déformation des objets et la diplopie. A ces troubles se rapportent, croyons-nous, tous les ennuis éprouvés par le malade. Or, par suite d'une adaptation psychique particulière, la déformation des objets disparaît assez promptement ; quant à la diplopie, elle résulte d'un strabisme le plus souvent divergent et peu appréciable à la vue (mais cependant bien démontré). Ce strabisme peut persister assez longtemps, mais guérit toujours si le malade se soumet à ses exercices diploscopiques réguliers et suivis.

Le malade doit s'habituer à ses verres et c'est pour cela qu'il faut le ménager. On ne doit pas corriger une anisométropie d'emblée, on aurait un insuccès ; c'est par étapes successives qu'on arrivera à la guérison et en contrôlant chaque jour le résultat obtenu. On arrivera ainsi à la correction qui donne la meilleure acuité visuelle et rend la vision binoculaire. Aussi il nous semble qu'en présence d'un sujet jeune, intelligent, capable d'effort et dont les yeux ne présentent pas d'autre tare qu'une inégalité de réfraction, la correction doit toujours être tentée.

2° L'amplyopie *ex anopsia* s'est rencontrée assez fréquemment dans nos observations ; elle nous paraît plutôt liée au stra-

bisme qu'à l'anisométropie, elle fait en effet défaut dans des cas prononcés d'anisométropie alors qu'elle existe au cours des strabismes même très légers. En tout cas, nous ne pouvons la mettre en doute : le rétablissement lent et progressif de l'acuité visuelle prouve suffisamment son existence.

3° La correction de l'anisométropie constitue certainement un bienfait pour le malade qui recouvre la vision binoculaire ; elle est, plus encore, un puissant moyen prophylactique contre les dangers d'un strabisme ou d'une amblyopie *ex anopsia*. C'est donc chez l'enfant, c'est à l'école qu'il faut rechercher l'anisométropie et la corriger sans retard. Le jeune âge du sujet favorise singulièrement le succès, parce qu'une affection récente est toujours plus aisée à guérir et que le malade peut faire facilement des efforts qu'un âge plus avancé rend difficiles (1).

En traitant de l'anisométropie, nous avons été amenés à nous occuper de strabisme et d'amblyopie. C'est que anisométropie, strabisme et amblyopie sont affections connexes et relèvent bien souvent d'une seule et même cause, la faiblesse de l'un des deux yeux. Qu'un enfant voie moins bien de l'un de ses yeux, soit à cause d'une anisométropie, soit sous l'influence d'une cause plus générale, il s'habituera à ne pas voir avec le mauvais œil et il le déviera. Ainsi naissent bien souvent l'amblyopie et le strabisme ; il n'est donc pas étonnant que la cure d'une anisométropie fasse disparaître l'une et l'autre. Seulement le malade s'est créé de mauvaises habitudes ; il lui faudra s'en corriger et en prendre de nouvelles et il ne se guérira complètement qu'en le voulant, c'est-à-dire en faisant effort. La bonne volonté du malade et son intelligence seront un puissant facteur de réussite. Si le patient se laisse guider, s'il sait résister aux premiers ennuis du début, il s'habituera promptement à voir mieux et bien.

---

(1) Il faut cependant que le sujet soit assez développé pour profiter des observations qui lui sont faites.

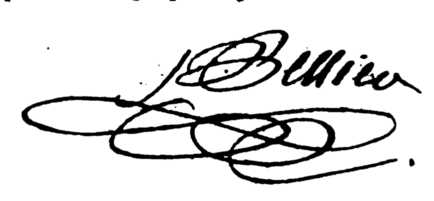
NOTICE HISTORIQUE

Mis récemment, par M. Demonbynes, avocat à Paris et descendant des Pellier, en possession de divers documents sur cette famille d'oculistes, je me borne à en extraire les suivants que je n'avais pu me procurer au moment de mon étude sur Pellier de Quengsy (*Archives d'opht.*, 1895, et *Études sur l'histoire de la chirurgie oculaire*, Paris, chez Steinheil, 1899).

Pellier *père* (Henri), né vers 1726, fut oculiste à Bar, puis *oculiste pensionné* de la ville de Metz jusqu'en 1789. Il mourut à Bar, à 86 ans. Il eut pour fils :

1° Pellier *aîné*, *oculiste* à Nancy, celui auquel son frère fait allusion dans ses ouvrages, et qui mourut avant 1818 (?).

2° Pellier, Guillaume, dit de Quengsy, *oculiste* à Toulouse, et à Montpellier où il mourut en 1835, à 85 ans. D'une (1816) des deux lettres qui existent encore de lui et où sont traités des sujets tout à fait extra-médicaux, nous extrayons sa signature pour les amateurs d'autographes et les graphologues.



Il fut marié deux fois et, du second lit, eut un fils, Pellier (Adolphe), compositeur de musique, ayant eu un opéra joué au théâtre de Lille, et une fille dont la descendance existerait encore à Montpellier.

3° Pellier, Denis-Nicolas, décédé à Metz à 41 ans, en 1796, *médecin* à l'hôpital militaire de Metz. Entre autres enfants, dont descend M. Demonbynes, il eut Pellier, Jean-Denis, *oculiste* à Nancy (1785-1851), et Pellier, Alexandre, mort pendant la campagne de Russie.

4° Un autre fils, sur lequel il n'existe pas de renseignements.

A. TERSON.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Livres nouveaux.

E. Landolt. — *Die Untersuchungsmethoden* (Graefe-Saemisch, *Handbuch der gesammten Augenheilkunde*). Engelmann, éditeur, Leipzig, 1903, t. IV.

Les méthodes d'examen oculaire reposent presque toutes sur des lois physiques d'une étude ardue et d'un abord pénible. L'étudiant en médecine ou le docteur, qui commence à se spécialiser dans l'ophtalmologie, est peu préparé par ses études antérieures à s'en servir et malheureusement les livres qu'il a à sa disposition ne peuvent guère l'y aider.

Il se trouve en présence de deux classes d'ouvrages. Les premiers, purement scientifiques, s'occupent de physique et sont écrits pour et par des physiciens ; on y emploie beaucoup de formules mathématiques que ne peuvent comprendre les gens non rompus à leur étude, et les applications pratiques à l'ophtalmologie y font à peu près complètement défaut. Dans la deuxième classe de livres, les auteurs se contentent d'exposer les méthodes d'examen au simple point de vue pratique. Après la lecture de leurs ouvrages, on arrive à la rigueur à se servir d'un ophtalmoscope, et à voir un fond d'œil à l'image droite et à l'image renversée, mais on serait fort embarrassé pour expliquer les principes d'optique sur lesquels on s'appuie pour le faire. Ces nombreux résumés, qui se copient mutuellement, et où les erreurs se répètent d'édition en édition, ne peuvent rendre grand service.

Le docteur Landolt a fait un livre inestimable, car il a exposé les principes physiques et physiologiques sur lesquels reposent les méthodes d'examen oculaire avec la netteté, la logique et la simplicité qui caractérisent ce qu'il écrit. Le peu de formules mathématiques qu'on y rencontre est compréhensible pour tous et les applications pratiques découlent de ces principes généraux dans leur suite naturelle.

Cette pénétration permanente des données pratiques par l'esprit scientifique permettra à tous ceux qui auront étudié ce travail d'examiner un œil, dans la complexité de ses tissus et de leurs fonctions, en se rendant compte de ce qu'ils font. Non seulement les praticiens pourront employer les instruments et les méthodes qu'ils ont à leur disposition, mais ils pourront les apprécier, les critiquer, les modifier et les améliorer à leur gré.

L'ouvrage du docteur Landolt comprend treize parties dont on peut voir l'énumération dans le numéro de novembre 1903 des *Archives*

d'ophtalmologie et les quatre premières parties en ont été déjà analysées par le docteur Terrien. La complexité des sujets traités, l'étendue du développement qui leur a été donné, l'obligation de publier dans un temps limité, ont obligé l'auteur à s'aider de collaborateurs pour quelques-uns des neuf chapitres que nous allons brièvement passer en revue.

Chapitre V. — *Examen et mesure de la perception lumineuse. Photométrie et photoptométrie.*

Ces sujets ont été traités avec beaucoup de conscience par Hummelsheim qui s'est aidé des travaux que le docteur Landolt avait faits antérieurement il y a 30 ans dans la première édition du Græfe-Sæmisch et il y a 26 ans dans le traité de Landolt et de Wecker.

L'auteur montre que l'oculiste ne peut se désintéresser de la photométrie s'il veut avoir des données certaines sur l'hygiène oculaire. Il décrit les différents photomètres en les différenciant suivant le principe sur lequel ils reposent. Photomètres basés sur l'égalité d'éclairement de deux plages lumineuses voisines par des sources lumineuses différentes. — Photomètres reposant sur ce fait d'observation qu'une tache d'huile sur du papier présente une luminosité différente suivant qu'elle est éclairée par transparence ou par réflexion. — Photomètres basés sur le principe de Becquerel : l'éclairemet d'une surface est proportionnel au cosinus de l'angle d'incidence.

Tous les appareils précédents sont faits pour mesurer les rapports d'éclairement entre deux sources lumineuses peu différentes comme intensité. L'auteur décrit ensuite ceux qui ont été construits pour mesurer le rapport d'intensité lumineuse entre deux sources très inégales. Ces photomètres présentent tous un dispositif variable permettant de diminuer dans une proportion connue l'intensité lumineuse de l'objet le plus éclairant. Ce résultat est obtenu soit au moyen de verres noircis, dépolis ou plus ou moins opaques, ou bien en supprimant une partie des rayons au moyen de diaphragmes spéciaux tels que l'Episkotister d'Aubert.

Il étudie aussi les photomètres basés sur la polarisation. Viennent ensuite ceux construits pour utiliser le fait très original que deux plaques lumineuses inégalement éclairées et juxtaposées, se mouvant rapidement à côté l'une de l'autre, produisent une sensation de scintillement que l'on n'obtient pas lorsque les deux plages sont également éclairées.

Tous les photomètres précédents ne permettent de comparer que les lumières blanches. A côté d'eux viennent se ranger des appareils plus complexes qui permettent la comparaison de l'intensité lumineuse entre sources diversement colorées.

Enfin il existe encore un dernier groupe d'appareils de mesure

pour les lumières de courte durée ou pour l'étude de la répartition lumineuse dans l'espace.

Après cette étude si complète des photomètres, Hummelsheim parle des unités lumineuses. On s'est d'abord servi de bougies brûlant un poids donné dans une heure et produisant une flamme de hauteur déterminée. La constance insuffisante de cette force éclairante et les vacillations de la flamme de la bougie sous l'influence des plus petits courants d'air l'ont fait abandonner.

Actuellement l'unité lumineuse est variable suivant les pays. En France, on se sert surtout de la lampe à huile Carcel ou de la lampe à gaz de Giraud ; en Angleterre, c'est à la Pentagaslampe d'Harcourt qu'on donne la préférence, tandis qu'en Allemagne c'est à la lampe d'Hefner.

A côté de ces unités d'usage courant, il en existe d'autres basées sur l'emploi des lampes à incandescence, ou du platine en fusion, etc.

Les deux chapitres précédents sur la photométrie et l'unité lumineuse étaient nécessaires avant l'étude de la photoptométrie qu'Hummelsheim traite à leur suite.

Après avoir défini le sens de la lumière : le pouvoir qu'a l'œil de percevoir et de comparer les intensités lumineuses, l'auteur montre que l'étude du sens lumineux des parties périphériques de la rétine présente un intérêt presque purement scientifique. Ce qui importe surtout en photoptométrie ce sont : l'étude du sens lumineux central ou maculaire et celle du minimum perçu.

Il décrit les différents photoptomètres employés ressemblant plus ou moins à celui de Förster, et attire l'attention sur trois difficultés que soulève leur emploi. Ce sont : la nécessité d'adapter l'œil à l'obscurité avant de procéder à toute mesure ; la difficulté que les yeux observés ont à fixer dans l'endroit obscur où se fait la mesure ; enfin la nécessité de ne pas choisir d'objets éclairés dont l'image dépasserait les limites de la macula. Pour répondre à ce dernier desideratum, on ne doit pas prendre d'objet qui serait vu sous un angle de plus de 30′ à la distance où l'œil est placé lorsqu'on effectue la mesure.

En outre du minimum perçu, l'examen du sens lumineux comporte encore la recherche du minimum de différence d'éclairement perceptible entre deux plages lumineuses. On a construit de nombreux appareils pour effectuer cette dernière mesure. Tous se composent essentiellement de deux plaques de verre dépoli ou de toute autre matière appropriée, qui peuvent être éclairées avec des intensités différentes croissantes ou décroissantes. Dans certains instruments, les deux plages lumineuses sont entourées par un fond obscur, dans d'autres par un fond sombre.

Hummelsheim termine ensuite son travail par l'étude des appareils qui permettent de mesurer l'impression lumineuse produite par des sources de lumière colorée.

Chapitre VI.

Chromatopsimétrie. Examen du sens des couleurs.

Le docteur A. Brückner a fait complètement ce chapitre. Il était particulièrement désigné pour traiter ce sujet qu'il a étudié sous la direction de Hering.

Après avoir défini la chromatopsimétrie, l'examen du sens des couleurs par rapport à la façon dont un œil normal les perçoit, l'auteur étudie la couleur et ses qualités, saturation, luminosité.

Il parle ensuite de l'examen chromatopsimétrique et des précautions qu'on doit prendre pour assurer sa valabilité. Contrairement à ce qui a lieu pour l'examen photométrique, il faut adapter l'œil à examiner à la lumière et choisir de bonnes conditions d'éclairage. Les beaux jours de soleil, et ceux où le ciel est couvert de nuages blancs pas trop denses sont ceux que l'on doit préférer pour les examens. Il faut se méfier des couleurs vives qui pourraient se trouver dans les salles d'examen, et de l'éclairage artificiel. A ces conditions d'ordre général viennent s'en ajouter de particulières, telles que : faire regarder une teinte gris clair avant l'examen ; couper de pauses la durée de l'observation. La lumière colorée examinée ne doit pas être trop vive, car alors elle semble blanchâtre. Le fond sur lequel apparaît l'objet coloré doit être gris blanc ou noir. Les couleurs doivent être saturées. Enfin il faudra tenir compte de la coloration jaune que produit chez certains individus la sclérose du cristallin et de la rétine.

(*A suivre*). E. Mettey.

II. — **Zeitschrift für Augenheilkunde**.

Volume IX (1903).

Analysé par le Dr **Henri Coppez** (Bruxelles).

J. Stilling. — *Un coup d'œil sur la question de la myopie.*

L'auteur combat les diverses théories que l'on a proposées pour expliquer la genèse de la myopie, *l'accommodation, la convergence, la minceur et le manque de résistance de la sclérotique*. Il commente longuement les travaux de Heine, qui est le défenseur attitré de cette dernière hypothèse. D'après Stilling, il existe deux espèces de myopie absolument distinctes, sans formes de transition, la myopie due au travail rapproché et la myopie progressive ou délétère. Les faits observés par Heine ne se rapportent qu'à des cas de myopie progressive ; ce qui le démontre, c'est que le seul globe atteint de myopie simple étudié par Heine faisait précisément exception à la théorie de cet auteur.

Stilling rattache l'origine de la myopie à la *forme de l'orbite* et *à l'implantation de la poulie de réflexion du grand oblique*. Le tendon de ce muscle s'applique sur le globe de l'œil et il tiraille la sclérotique dans le voisinage de la pupille ; ce tiraillement s'exerçant surtout dans le quadrant inféro-externe, le croissant apparaîtra de préférence à la partie correspondante du pourtour de la papille. La compression de l'œil par ce tendon — laquelle se manifeste surtout dans la convergence — est d'autant plus forte que la voûte orbitaire est plus basse.

La *myopie progressive n'est qu'une forme modifiée du glaucome*; dans la myopie progressive, la sclérotique se laisse distendre, ce qui permet à la papille de ne pas s'excaver. Chez les sujets âgés, on voit parfois survenir, après des prodromes glaucomateux, une myopie de 2, 3 ou 4 dioptries avec anneau péri-papillaire ; ce sont encore des cas où la sclérotique s'est laissée distendre. Stilling ne peut considérer la myopie progressive comme un stigmate de dégénérescence. Il insiste aussi sur ce fait que, malgré toutes les prescriptions d'hygiène scolaire, le chiffre de myopes ne diminue pas en Allemagne.

Ce fait démontre que l'origine de la myopie simple se trouve dans des dispositions anatomiques préexistantes.

K. Baas. — *Sur l'iritis séreuse.*

L'auteur a pu faire l'examen microscopique d'un œil atteint d'iritis séreuse.

Dans ce cas, la chambre antérieure n'avait plus de communication avec les espaces postérieurs. La racine de l'iris ne laissait passer aucune infiltration ou exsudation venant du corps ciliaire ; les précipités de la face postérieure de la cornée provenaient donc bien nettement de l'iris. Il existe donc bien une iritis séreuse, contrairement à l'opinion de Fuchs, qui fait de cette affection un cyclite.

La forme générale des précipités cornéens dépend de la forme de la chambre antérieure, dont la paroi cornéenne est concave et non des mouvements de l'œil. Il s'agit d'une simple action de la pesanteur et non de centrifugation.

A. Kruger. — *Sur l'histologie de la cataracte capsulaire.*

L'auteur expose les résultats de l'examen microscopique de trois cas. Il a retrouvé des restes cristalliniens dans la cataracte capsulaire. Celle-ci n'a donc pas besoin de se développer entre la capsule et le cristallin, mais elle peut naître au sein des cellules épithéliales et capsulaires, que les couches corticales soient conservées ou détruites.

Jobst Krans. — *Rétroflexion de l'iris à la suite d'une contusion.*

C'est le neuvième cas typique rapporté. Cette rétroflexion s'opère

par le mécanisme suivant : le choc refoule la cornée en arrière ; il en résulte une augmentation de pression dans la chambre antérieure avec dilatation de la pupille ; l'iris est refoulé contre le cristallin, lequel à son tour fuit en arrière. Si la zonule se déchire, l'iris peut se rétrofléchir. Cette rétroflexion deviendra permanente si la membrane hyaloïde cédant permet à l'iris de pénétrer dans le corps vitré ; d'ailleurs, sans lésion de l'hyaloïde, la seule paralysie du sphincter permet d'expliquer la rétroflexion permanente, tel paraît être le cas dans l'observation de Kraus.

Dans la rétroflexion vraie de l'iris, il n'y a pas de déchirure de cette membrane. Il existe également des dépressions tardives de l'iris dues à l'organisation d'une hémorragie circonscrite dans la chambre postérieure ou d'un exsudat cyclitique. On retrouve alors les traces de l'inflammation antérieure.

AD. W. GENTH. — *Sur un cas de tétanos après blessure de l'œil.*

On ne connaît que huit cas de tétanos survenus après un traumatisme du globe de l'œil. L'auteur en rapporte un neuvième. Il s'agit d'un homme de 23 ans, blessé aux paupières et à la cornée. Huit jours après l'accident survint une infiltration des muscles masticateurs. Le douzième jour, il y eut de la gêne à la déglutition. Le quatorzième jour apparurent de fortes convulsions et de l'opisthotonos qui s'accrut d'heure en heure. Le dix-septième jour, paralysie du facial gauche. Violents accès tétaniques. Mort. Au point de vue thérapeutique, on n'obtint un léger soulagement que par l'hydrate de chloral. Des injections répétées de sérum antitétanique n'eurent aucun résultat appréciable.

A l'autopsie on trouva dans le sinus maxillaire une lame de couteau longue de 5 centimètres et large de 1 centimètre et demi qui avait passé tout à fait inaperçue.

HAALWACHS. — *Stéréoscope à main à convergence variable.*

KUHNT et WOKENIUS. — *Sur les altérations de la région centrale de la rétine chez les aliénés.*

Les auteurs ont examiné à l'ophtalmoscope les yeux de 511 aliénés. Comme lésions spéciales, ils ont rencontré :

1° Dans 27 cas, un trouble diffus de la papille et de la rétine dans son ensemble (rétinite de Klein) ;

2° Dans 34 cas, un trouble diffus de la région maculaire, de forme circulaire ovalaire, mesurant environ 1 centimètre et demi de diamètre pupillaire.

3° Dans 42 cas, de petites taches sur la fovea. Ces taches, dont la teinte varie du blanc grisâtre à l'orangé, peuvent passer facilement

inaperçues, car elles ne mesurent pas plus du double de la largeur d'une artère papillaire.

Il n'y avait aucun symptôme subjectif.

De plus amples recherches sont nécessaires pour déterminer les rapports de ces différentes lésions entre elles, leur évolution, les affections où elles se développent de préférence, etc.

AD. HALA — *Sur l'unité des « corynebactéries ».*

Lehmann et Neumann ont appelé « corynebactéries » tous les bacilles morphologiquement analogues au bacille diphtérique. Au point de vue ophtalmologique, les principaux types de ce groupe sont :

1° Le bacille de Loeffler, qui se développe le mieux sur du bouillon additionné de sérum sanguin; les premières traces du développement apparaissent après 12 à 14 heures. La colonie est assez grande, blanc jaunâtre, d'aspect sec, à bords dentelés; ce bacille se développe bien aussi sur de l'agar glycériné, moins bien sur l'agar ordinaire. Le bouillon alcalin ordinaire se trouble après 18-20 heures; sur les parois se déposent de fins grumeaux qui plus tard forment un sédiment. La réaction devient acide le deuxième jour, plus tard elle redevient alcaline. Un demi à 1 centimètre cube d'une culture sur bouillon injectée sous la peau d'un cobaye tue l'animal en 3-4 jours, avec œdème hémorragique au lieu de l'injection, exsudat péritonéal et pleural, gonflement et hypérémie des organes, en particulier des capsules surrénales.

2° Le bacille de la xérose, simple synophyte du sac conjonctival. Morphologiquement, ce bacille ne se différencie pas du précédent. Ses cultures se développent plus lentement; les premières traces ne sont visibles qu'après 2 à 3 jours sur le milieu de Löffler, le plus favorable de tous. Les colonies ne mesurent que 2 ou 3 millimètres de diamètre; elles sont d'un blanc sale. Le bacille de la xérose se développe faiblement sur l'agar glycériné; pas sur l'agar ordinaire. Le bouillon ne se trouble pas; sa réaction reste alcaline. Il n'est pas pathogène pour le cobaye. Le *bacillus septatus* de Gelpke paraît identique au bacille de la xérose.

3° Le bacille pseudo-diphtérique. Sur le sérum sanguin, son développement est plus lent que celui du bacille de Loeffler. Il se développe considérablement sur l'agar glycériné; les colonies sont d'un blanc laiteux. Le bouillon se trouble en 24 heures, plus vite et plus fort qu'avec le bacille de Loeffler. La réaction n'est jamais acide; l'alcalinité augmente après quelques jours. Ce bacille n'est pas pathogène pour les animaux.

L'auteur a repris l'étude des caractères différentiels de ces bacilles. Il arrive aux conclusions suivantes : Il n'existe pour aucun de ces bacilles un ensemble de caractères morphologiques et de culture qui permettent d'en faire des espèces séparées, sans compter que l'on connaît de nombreuses formes de transition.

Il n'est pas logique de séparer le bacille diphtérique des autres à cause de sa virulence, car il existe des bacilles diphtériques non virulents. Il n'est d'ailleurs pas correct de considérer les bacilles de la xérose et pseudo-diphtériques comme tout à fait virulents. Si on injecte de ces bacilles dans le tissu sous-conjonctival ou dans les muscles de l'oreille, on obtient presque chaque fois de petits ou grands abcès. Avec les bacilles les moins virulents, ces abcès se transforment en petites tumeurs persistant pendant des mois, analogues aux chalazions. Des bacilles plus virulents produisent des abcès à marche plus aiguë. Des bacilles pseudo-diphtériques tués produisent les mêmes abcès. Au contraire, l'auteur n'a pu, dans sept expériences, obtenir aucune fois la même lésion avec des bacilles diphtériques tués.

La méthode de coloration de Neisser ne prouve rien. A cause de sa difficulté technique et de son incertitude, elle ne peut fournir aucun résultat positif.

Capauner. — *Sur l'acné rosacée de la cornée.*

Les dermatologues ont démontré que l'acné rosacée est très différente des autres formes d'acné. Tandis que celles-ci représentent une inflammation et une suppuration du follicule, l'acné rosacée dépend d'une néoformation de vaisseaux et de tissu conjonctif, compliquée parfois, mais seulement accidentellement, de suppuration ; elle rentre dans la classe des eczémas séborrhéiques.

Les auteurs n'ont guère eu l'attention portée sur les complications oculaires de cette forme d'acné. Elles existent cependant et Capauner en relate 4 cas typiques. Il s'agit de phlyctènes cornéennes, récidivant à chaque nouvelle poussée d'acné, et pouvant amener la perte de la vue par infiltration totale de la cornée.

La thérapeutique, tant locale que générale, paraît assez impuissante. Ce sont les insufflations de calomel et les onctions à l'aristol qui donnent les meilleurs résultats.

W. Krauss. — *Contribution à l'étude du nystagmus unilatéral.*

L'auteur rapporte deux cas de nystagmus unilatéral, d'origine purement optique. Le premier cas concerne une femme de 40 ans, atteinte de cataracte traumatique monoculaire depuis l'enfance. Le nystagmus apparut après l'extraction de la cataracte. Il semble donc que c'est l'amélioration de la vision qui a provoqué le nystagmus.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un homme de 27 ans, auquel on avait supprimé un cristallin à cause de myopie excessive. L'autre œil se perdit à la suite d'un traumatisme et fut atteint alors de mouvements nystagmiques. L'explication de ces cas paraît fort difficile.

KUHNT. — *Sur l'opération de la cataracte secondaire compliquée.*

Il y a des cas où la capsulo-iritomie avec la pince-ciseaux de de Wecker n'est pas possible parce que l'œil s'affaisse dès l'incision au couteau lancéolaire, surtout dans les yeux où le corps vitré s'est écoulé pendant l'extraction, ou s'est liquéfié à la suite d'une irido-choroïdite de longue durée.

Kunt propose pour ces cas la technique suivante : on introduit un mince couteau de Graefe à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur du limbe cornéen ; on transperce l'iris à 1 millimètre du bord ciliaire, on le retransperce d'arrière en avant, à 2 millimètres environ du limbe cornéen du côté opposé, à la même hauteur ; on élève ensuite la pointe du couteau de manière à prolonger de bas en haut cette seconde incision de l'iris, et on fait enfin la contreponction de la cornée beaucoup plus haut donc que la ponction, à peu près à l'union du tiers moyen avec le tiers supérieur. En prenant alors un point d'appui sur la contre-ponction, on élève le manche du couteau de manière à transformer ces ponctions de la cornée et de l'iris en incision de 5 à 6 millimètres de haut. On incline alors en avant le tranchant du couteau et on incise la capsule d'arrière en avant par deux ou trois mouvements de scie. Le lambeau irido-capsulaire ainsi délimité s'abaisse en arrière.

L'humeur aqueuse ne s'écoule qu'au moment où on élève le manche du couteau. Sitôt l'opération finie, l'œil est en général fortement collabé. On applique alors sur les paupières fermées des compresses froides, puis un bandeau flottant, que l'on enlève après 5 ou 6 heures. S'il se produit de la réaction, on ordonne des sangsues et des compresses glacées jusqu'à ce que celles-ci ne soient plus tolérées. On peut même y ajouter des injections sudorifiques de pilocarpine ; il est de la plus haute importance d'enrayer tout début d'irido-cyclite ou l'orifice pupillaire se fermerait de nouveau.

M. REIMAR. — *Sur la visibilité du courant sanguin visible et sur l'interruption de la colonne sanguine dans les vaisseaux de la rétine, de la cornée et de la conjonctive.*

Le courant sanguin devient visible quand il se ralentit, ce qui permet aux hématies de s'agglomérer. On observe cette disposition à l'ophtalmoscope dans le cas de soi-disant embolie d'artère centrale de la rétine.

E. HERFORD. — *Un cas de colobome en pont de l'iris et de la choroïde.*

Dans le cas observé par l'auteur, il y avait un colobome de l'iris et trois colobomes de la choroïde, séparés par des ponts de tissu sain.

Pour expliquer cette anomalie, on se rappellera que le colobome de la choroïde est dû à la non-disparition de la fente choroïdienne du tissu mésodermique d'où proviennent le corps vitré et les vaisseaux rétiniens. — Si ce tissu disparaît en certaines places, le fond de l'œil aura son aspect normal à ce niveau.

Dans le colobome de l'iris, l'auteur signale également quelques filaments qui le divisent en deux colobomes secondaires. On pourrait croire qu'il s'agit là aussi, comme pour la choroïde, de tissu irien normal, mais il est plus vraisemblable d'admettre que ce sont des débris persistants de la membrane pupillaire ou de la bride de tissu conjonctif anormal qui a été la cause première de ce colobome irien.

Ces cas sont très rares. L'auteur n'a pu en découvrir que six dans la littérature.

A. Kruger. — *Sur la bactériologie de l'ulcère de la cornée.*

L'auteur a trouvé dans un cas comme agent pathogène un bacille encore inconnu, dont il décrit minutieusement les caractères et qu'on ne peut rattacher à aucun groupe déterminé.

S. Flatau. — *Sur l'étiologie de la panophtalmie.*

Dans trois cas, où il n'y avait pas d'affection des voies lacrymales, l'auteur a trouvé comme agent pathogène une fois le staphylocoque blanc et deux fois le pneumocoque.

B. Pollack. — *Sur les altérations de la sclérotique dans la panophtalmie.*

L'auteur a trouvé que dans les suppurations intra-oculaires les couches internes de la sclérotique se colorent en bleu par l'hématoxyline, alors que les couches internes prennent l'éosine, selon la normale. Une étude plus approfondie à l'aide d'autres réactifs, de la thionine en particulier, fait admettre à Pollack que cette coloration dépend de mucine ou d'une substance analogue, qu'il s'agisse d'une formation sur place de cette substance ou d'un œdème en renfermant. Quand il existe du pus dans la chambre antérieure, les lamelles cornéennes voisines de la membrane de Descemet se comportent de la même façon vis-à-vis de l'hématoxyline et de la thionine.

Hassan Zia. — *Mouvements de rétraction de l'œil par excitation de la moelle allongée.*

Chez le chat, animal qui possède un muscle rétracteur du globe, quand on excite le tiers inférieur de la moelle allongée près de la ligne médiane, l'œil du même côté subit un fort mouvement de rétraction.

KOSTER. — *Les symptômes oculaires de la fièvre des foins.*

L'auteur est atteint lui-même de cette affection depuis trois ans. Il lui paraît certain que l'affection conjonctivale n'est pas seulement d'origine réflexe, mais qu'il y a inflammation réelle de la muqueuse oculaire. Ce fait est démontré par la sécrétion conjonctivale qui n'est pas un simple larmoiement.

Les yeux, le nez et la gorge paraissent se prendre en même temps.

Au point de vue thérapeutique, Koster a surtout été soulagé par les inhalations de menthol. Il a fait construire un petit inhalateur de poche dont il est très satisfait.

ED. PERGENS. — *Recherches sur la vue.*

Travail intéressant, mais ne se prêtant pas à une analyse succincte.

R. HIRSCH. — *Sur les symptômes oculaires des maladies de la protubérance et de la moelle allongée.*

Protubérance. — Il y a *peu d'élévation* de la *pression intra-cranienne.* — La papille de stase n'apparaît que dans un tiers des cas de tumeur. Dans les hémorragies, le fond de l'œil est toujours normal.

Dans presque tous les cas, il y a *paralysie de la* 6e *paire*, d'origine nucléaire. Dans 10 p. 100 des cas, il y a paralysie des deux 6es paires. Dans 71 p. 100 des cas, il y a en outre *parésie du droit interne du côté opposé.*

Il s'ajoute aisément à ces parésies une légère contracture des antagonistes, de telle manière que les yeux *dévient du côté sain* (dans un tiers des cas). Cette déviation est permanente, tandis qu'elle est essentiellement temporaire dans les affections du cervelet.

Le ptosis est rare, le nystagmus exceptionnel. Il y a fréquemment des troubles de sensibilité dans le domaine du trijumeau, avec *kératite neuro-paralytique.*

A côté des signes oculaires. les symptômes généraux suivants peuvent éclairer le diagnostic : il existe dans 75 p. 100 des cas de l'hémiplégie alterne : le facial, l'abducteur, le trijumeau sont affectés du côté malade, les extrémités sont paralysées du côté sain (type d'Oppenheim). Il y a parfois des troubles de l'ouïe (bourdonnements, surdité).

B. *Maladies de la moelle allongée.* — Les symptômes oculaires sont ici à peine accusés.

Les hémorragies sont rapidement mortelles. Le diagnostic des tumeurs est très difficile ; il n'y a pas de symptômes de localisation. Il n'y a pas d'hémiplégie alterne, comme dans les affections de la protubérance. Il y a parfois de la *glycosurie.*

Au point de vue oculaire, on remarque assez souvent de la *mydriase* peut-être par lésion des centres d'arrêt de Bach.

GRAEFLIN. — *Sur la pathologie de l'endothélium cornéen.*

Les anciens auteurs croyaient que l'humeur aqueuse passait dans la cornée par l'endothélium et la membrane de Descemet. C'est Leber qui a démontré le premier que *l'endothélium postérieur de la cornée est une membrane protectrice.*

Dans ces dernières années, V. Hippel a fait connaître qu'on pouvait déceler les pertes de substance de cet endothélium par la fluorescine.

Après avoir rappelé les principales expériences faites sur ce sujet, Gräflin expose ses recherches personnelles :

1° *Enlèvement mécanique de l'endothélium vers le centre de la cornée.* Il se produit aussitôt un trouble parenchymateux de la cornée, d'autant plus marqué que le traumatisme est plus étendu. Il y a parfois aussi un soulèvement passager de la cornée analogue à un kératocone. Ces lésions persistent de trois à huit jours.

L'auteur a eu recours tantôt à la méthode de *V. Hippel* (instillation d'une goutte d'une solution de fluorescine dans le sac conjonctival ; après une à deux minutes enlèvement de l'excédent au moyen d'une solution de carbonate de soude), tantôt à la méthode de *Bihler* (instillation d'une goutte de cocaïne à 2 p. 100, instillation d'une goutte de fluorescine à 5 p. 100 additionnée de 1 à 2 p. 100 de soude, lavage après une demi-minute avec une solution d'acide borique ou de bicarbonate de soude à 1 p. 100). La surface postérieure de la cornée se colore sur une étendue plus grande que la partie grattée. Les résultats sont identiques. Deux jours plus tard, l'épreuve de la fluorescine ne donne plus qu'un résultat incertain, à cause de l'épithélium antérieur qui se chagrine et prend la matière colorante. Si l'on injecte alors deux seringues de Pravaz d'une solution de fluorescine à 5 p. 100 sous la peau du dos, on voit, après quinze minutes, la surface desquamée se colorer vivement. L'endothélium se régénère vite, en deux ou trois jours.

2° *Altérations de l'endothélium par injection d'une solution de sublimé ou d'eau distillée dans la chambre antérieure.*

On obtient par ces injections un trouble cornéen, un kératocone parfois persistant et une vascularisation de la cornée. Les lésions sont beaucoup plus marquées avec le sublimé qu'avec l'eau distillée. Avec le sublimé, la perte de substance endothéliale, généralement étendue à toute la surface cornéenne, se répare en six jours environ. L'eau distillée épuise son action en vingt-quatre heures au plus. La quantité de liquide injecté varie entre 2 et 3 divisions de la seringue de Pravaz, après paracentèse.

3° *Enlèvement mécanique de l'endothélium dans l'angle de la chambre antérieure.* Le résultat est le même que pour le grattage central. La cornée se trouble et se vascularise. L'iris et la cornée se soudent à ce niveau.

4° *Altérations de l'endothélium par introduction d'un corps étranger dans la chambre antérieure.* L'auteur introduit dans la chambre

antérieure un petit morceau de gypse de 1 millimètre sur 1 millimètre et demi; il se produit un trouble parenchymateux de la cornée au-devant du corps étranger et dans les environs de la plaie d'introduction. Ce trouble, produit par une lésion de l'endothélium démontrée par les différentes épreuves à la fluorescéine, est du à une action mécanique d'abord et chimique ensuite du gypse. Au bout de quelques jours, le gypse s'enkyste et toute action nocive cesse. L'endothélium se rétablit dans son intégrité.

5° *Altérations de l'endothélium par introduction d'un corps étranger dans le corps vitré.* Les épreuves à la fluorescéine révèlent nettement la marche du processus. Le premier jour après l'introduction d'un fragment de gypse les environs immédiats du corps étranger se colorent en vert. Le troisième jour, le corps vitré s'opacifie; l'iris est hyperémié, la cornée trouble; l'injection sous-cutanée de fluorescéine colore la cornée. Le trouble augmente pendant la semaine suivante. La fluorescéine conserve son pouvoir colorant pendant deux mois environ; elle cesse de colorer quand l'irritation produite par le corps étranger disparaît. L'intensité de la coloration est la mesure directe de l'intensité de la réaction inflammatoire; celle-ci diminue au fur et à mesure que le gypse s'encapsule.

En clinique, Graeflin a appliqué la méthode de V. Hippel-Bibler à l'étude des lésions de l'endothélium postérieur dans la kératite parenchymateuse. Il n'a obtenu de résultats positifs qu'au début de la maladie, pendant trois semaines au maximum. Ensuite, la coloration ne se fait plus, excepté après de nouvelles poussées aiguës, où la coloration reprend pendant quelques jours.

On peut admettre, avec Bärri et Schultze, que l'altération des cellules endothéliales dépend d'un trouble de nutrition, de la présence de toxines dans la chambre antérieure.

Dans des cas de glaucome secondaire, d'iritis, d'iridocyclite, compliqués d'un léger trouble cornéen, la réaction à la fluorescéine a toujours donné un résultat positif. Il en fut de même dans un cas de corps étranger siégeant dans la chambre antérieure, avec cataracte traumatique.

Il résulte de ces différents faits que la thérapeutique doit avoir pour but de maintenir l'intégrité de l'endothélium postérieur; la liqueur de Fowler donne d'excellents résultats, au moins pour la kératite parenchymateuse.

En terminant, l'auteur fait remarquer que la méthode de von Hippel-Bihler est bonne pour l'homme, dont l'épithélium cornéen est généralement intact. Elle ne convient pas chez le lapin, dont l'épithélium cornéen présente souvent de petites solutions de continuité, à cause du desséchement dû à la rareté du clignement; il faut chez cet animal recourir aux injections sous-cutanées à 5 p. 100.

Edm. Fabian. — *Staphylome ciliaire traumatique, aphakie, perte d'une partie de l'iris avec conservation d'une bonne vision.*

DIMMER. — *Contribution à l'étude des paralysies traumatiques des muscles oculaires, d'origine orbitaire.*

L'auteur relate deux observations. Le premier cas concerne un homme atteint depuis plusieurs années de paralysie du *droit inférieur* et du *releveur* de la *paupière* du côté gauche. Le patient avait été blessé par un gros morceau de fer projeté de bas en haut. Il y avait eu arrachement du droit inférieur à son insertion oculaire. Quant au releveur, le morceau de fer, en s'insinuant de bas en haut dans le cul-de-sac supérieur, avait pu le déchirer en un point quelconque de son trajet, à son insertion au cartilage tarse, sur son tendon ou sa partie charnue, ou enfin à son insertion au sommet de l'orbite.

Dans le second cas, il y avait arrachement direct du *droit interne* de son insertion oculaire par un crochet, paralysie du *releveur* et parésie du *droit supérieur*. En se basant sur les données de la chirurgie générale et en particulier sur les lésions traumatiques du biceps, Dimmer croit à un arrachement des tendons du releveur et du droit supérieur au fond de l'orbite, au niveau de l'entonnoir musculaire entourant le trou optique.

AD. SACHSALBER. — *Sur l'œil des anencéphales et des hémicéphales.*

L'auteur a étudié les yeux de trois monstres de ce genre. Il a trouvé les lésions principales suivantes :

1° Dans la rétine, dont les couches externes sont normales, il n'y a pas de cellules ganglionnaires ni de fibres nerveuses. A la place des premières on trouve des neuroblastes, cellules ganglionnaires non mûres. Ce fait est en rapport avec le principe général que les voies centripètes qui doivent se rendre dans des parties non développées du cerveau ne se développent également pas. Les ganglions optiques de la base faisant défaut, les fibres du nerf optique ne se sont pas développées.

2° L'épithélium cornéen paraît moins résistant qu'à l'état normal. L'épithélium irien a proliféré par places. L'endothélium a également proliféré dans tous les espaces lymphatiques de l'œil, en particulier dans les gaines du nerf optique.

3° Dans toutes les parties de l'œil il y a développement excessif des vaisseaux sanguins. Les parois des vaisseaux sont plus minces qu'à l'état normal. Les vaisseaux lymphatiques sont également dilatés et probablement augmentés en nombre. Il y a persistance de la membrane pupillaire et de l'artère hyaloïde, a cause précisément de cette abondance de vaisseaux.

4° Il existe de nombreuses hémorragies récentes dans l'œil dues à la pression exercée pendant l'accouchement sur les globes oculaires mal protégés. D'autres hémorragies dans l'orbite et dans le nerf optique dépendent de l'étroitesse du trou de la jugulaire et de la pression

exercée pendant l'accouchement sur la base du crâne. Il y a en outre des hémorragies anciennes intra-oculaires et intra-orbitaires, produites par l'exiguïté des voies veineuses d'échappement à la base du crâne et par la fragilité des parois vasculaires. En résumé le processus morbide, cause de l'anencéphalie, n'a pas seulement atteint l'épiblaste, mais aussi le mésoblaste.

AD. SACHSALBER. — *Sur le processus de régénération des pertes de substance cornéenne dans les troubles généraux de nutrition* (*Atrophie infantile*).

L'auteur rapporte l'observation d'un enfant nouveau-né atteint d'ophtalmie purulente à gonocoques avec ulcération centrale des deux cornées. La conjonctivite guérit rapidement, mais les ulcères montrèrent peu de tendance à la guérison. L'enfant, vigoureux au début, dépérit peu à peu et succomba à l'âge de 3 mois.

L'examen microscopique démontra qu'il y avait un léger degré de vascularisation à la périphérie de la cornée. Au niveau des ulcérations, la cornée était amincie et présentait surtout une prolifération marquée de ses éléments fixes. L'immigration leucocytaire était peu marquée et il y avait peu de tissu cicatriciel sauf aux environs des vaisseaux. Ce cas fait penser à la kératomalacie. Cette affection n'a pu se produire ici à cause de la vascularisation périphérique, assurant de manière plus que suffisante la nutrition de la cornée et lui permettant de résister aux agents infectieux secondaires. Mais l'état général était trop défectueux pour que la cornée pût se restaurer de façon normale, d'où l'absence de leucocytes et de tissu cicatriciel. Sachsalber insiste aussi sur ce point que les altérations cornéennes sont souvent le premier signe d'une atrophie infantile, apparaissant longtemps avant la diminution du poids.

AD. SACHSALBER. — *Un cas de papille de stase survenue après l'opération, suivie de succès, d'un abcès cérébral.*

Il s'agit d'un homme de 33 ans, atteint d'un abcès du lobe temporal. Il y avait une simple hyperémie des papilles au moment de la trépanation, laquelle amena une guérison rapide et sans complications. Les lésions ophtalmoscopiques augmentèrent cependant pendant six jours après l'opération; il y eut alors une véritable papille de stase, sans troubles fonctionnels, qui mit six semaines à disparaître. Ce cas est en contradiction avec la théorie mécanique de la papille de stase; il s'accorde bien avec la théorie chimico-phlogistique de Leber et Deutschmann. On peut en effet admettre que les produits toxiques accumulés dans les gaines du nerf optique ont continué à agir sur celui-ci pendant plusieurs jours après l'ouverture du crâne.

Blascheck. — *Sur la diplopie binoculaire aux limites du champ de regard commun.*

Blascheck. — *Quatre cas de disposition remarquable de fibres nerveuses à myéline.*

Alb. Blascheck. — *Ophtalmie sympathique avec inflammation hyperplastique de l'œil sympathisé et surdité centrale.*

L'auteur rapporte l'observation d'un enfant de 12 ans, blessé par un éclat de capsule et atteint d'une ophtalmie sympathique si grave qu'elle exigea l'énucléation des deux yeux. Il trouva dans l'œil sympathisant un éclat de cuivre qui avait produit une irido-choroïdite fibrineuse. Dans l'œil sympathisé, la choroïde, le corps ciliaire et la sclérotique étaient considérablement hypertrophiés, à tel point que l'espace du corps vitré avait presque complètement disparu. L'aspect était semblable à celui d'un sarcome.

Dans l'inflammation hyperplastique, les vaisseaux sanguins et le tissu de soutien se développent simultanément, tandis que dans l'inflammation fibrineuse il se produit en dehors des tissus des exsudations qui se vascularisent seulement par la suite (Schöbl).

Pour expliquer la surdité, dont on retrouve d'ailleurs déjà quelques cas dans la littérature, l'auteur admet que les lésions du nerf optique se sont étendues au corps genouillé externe et de là, par voisinage, au corps genouillé interne.

Rig. Possek. — *Sur les kystes et les pseudo-kystes de la conjonctive.*

L'auteur a observé trois cas :

1° Le premier concerne un kyste de la conjonctive bulbaire, lequel n'était, en réalité, qu'un repli de la muqueuse, avec de nombreuses invaginations rappelant l'aspect de certains kystes de l'ovaire. Ce cas, analogue à celui de Rogman, peut s'expliquer par l'hypothèse de ce dernier auteur qui admet un plissement de la conjonctive, avec développement ultérieur de la partie repliée.

2° Le second cas est celui d'un kyste apparu près du limbe cornéen après l'excision d'un staphylome. On peut admettre que la suture en bourse de la conjonctive a été la cause première de la formation de ce kyste.

3° Le troisième kyste, qui siégeait au niveau du cul-de-sac supérieur, provenait d'une glande de Krause, dont l'orifice s'était oblitéré lors de la cicatrisation d'un petit abcès localisé dans cette glande ou dans son voisinage.

A.-V. Wittemberski. — *Quatre cas de mucocèle des cellules ethmoïdales, avec remarques sur les troubles consécutifs de la motilité du globe.*

Ce sont surtout les deux derniers cas rapportés par l'auteur qui sont intéressants au point de vue des troubles de la motilité du globe oculaire : l'œil du côté malade est en protrusion et en divergence ; dans le regard *direct*, la cornée est située 1 millimètre plus haut que du côté sain.

Quand le patient regarde *en haut* et du côté sain, l'œil du côté malade, au lieu de se mettre en adduction, s'élève de 4 millimètres tout à fait verticalement. S'il regarde ensuite en haut et du côté malade, les deux yeux se comportent normalement.

Quand le patient regarde *en bas* et du côté sain, les deux yeux se comportent normalement ; s'il regarde en bas et du côté malade, l'œil du côté malade ne se met pas en abduction, mais il se relève, presque verticalement, et demeure 4 millimètres plus haut que son congénère.

Ces phénomènes sont assez difficiles à expliquer. L'œil étant porté en avant et en dehors, le nerf optique se tend et perd ses courbures. Le nerf s'opposera donc à tous les mouvements qui éloigneront encore davantage son insertion bulbaire, c'est-à-dire l'abaissement et l'abduction du pôle postérieur ou, ce qui revient au même, l'élévation et l'adduction de la cornée.

La distension des cellules ethmoïdales aura pour effet de reporter en dehors la poulie de réflexion du grand oblique, lequel se relâchera et perdra de son action : il en résulte une prévalence de son antagoniste, le petit oblique ; la cornée du côté malade sera donc située un peu plus haut que celle du côté sain. En outre, tandis que l'action des muscles droits ne sera guère modifiée, les obliques, à cause du déplacement du globe, feront avec l'axe optique un angle plus marqué qu'à l'état normal ; leur action dans le sens vertical s'en trouvera amoindrie, leur action dans le sens latéral et leur action rotatoire renforcées, toujours avec prédominance du petit oblique sur le grand oblique, par suite du déplacement de la trochlée.

Si l'œil du côté malade, d'abord dirigé en haut et en dehors, veut regarder ensuite en haut et en dedans, le nerf optique s'opposera à ce mouvement ; le petit oblique, par suite de la prédominance de son action de latéralité, s'opposera également à l'adduction ; mais, par son action rotatoire renforcée il entraînera en dehors l'extrémité supérieure du diamètre vertical de la cornée : l'insertion du droit supérieur se déplacera en dehors ; celle du droit interne, en haut : la composante de ces deux forces aura donc encore pour résultat de neutraliser les mouvements de latéralité et d'élever l'œil.

Les mouvements d'abaissement du globe ne rencontreront aucune résistance de la part du nerf optique, puisqu'ils auront pour effet de rapprocher le pôle postérieur de l'œil, du trou optique. Dans le

regard en bas et en dedans, le droit inférieur et le grand oblique abaissent l'œil et leur action abductrice est vaincue par l'action adductrice du droit interne. Si l'œil regarde ensuite en bas et en dehors, les deux abaisseurs interviennent avec le droit externe ; or, le pouvoir d'abaissement du grand oblique est diminué ; son pouvoir rotatoire est augmenté, par conséquent l'insertion du droit inférieur est reportée en dehors, celle du droit externe en avant; le résultat final sera, au lieu de l'abaissement, une abduction légère et ensuite l'élévation du globe.

DIMMER. — *Un cas de dégénérescence hyaline des paupières et de la conjonctive avec calcification étendue et ossification.*

Il s'agit d'une jeune fille de 25 ans, ayant été atteinte de trachome. Les paupières, surtout du côté droit, sont considérablement épaissies, la région tarsale mesure près de 16 millimètres de haut, sur 6 millimètres d'épaisseur. Dimmer pratique l'excision des tarses. Il trouve, à l'examen microscopique de la dégénérescence hyaline, de la calcification et de l'ossification. Il n'y avait pas trace de dégénérescence amyloïde. La substance hyaline s'était formée en parties dans les cellules et notamment dans les cellules conjonctives, en partie en dehors des cellules, aux dépens du sang et des faisceaux conjonctifs.

On peut admettre que dans la conjonctive et le tissu palpébral fortement altérés par le trachome, les vaisseaux aient dégénéré. A la suite d une poussée inflammatoire assez violente, les parties se sont nécrosées, processus encore favorisé par les altérations des vaisseaux. C'est dans ces masses nécrosées que s'est développée la dégénérescence hyaline et ultérieurement la calcification et l'ossification.

ZUR NEDDEN. — *Sur un cas d'embolie de l'artère centrale de la rétine, sans participation de la branche maculaire.*

Après avoir résumé 18 cas analogues qu'il a pu retrouver dans la littérature, l'auteur rapporte l'observation d'un homme de 23 ans, frappé brusquement de cécité à l'œil gauche cinq jours auparavant.

L'image ophtalmoscopique était celle d'une embolie de l'artère centrale, avec conservation d'un petit triangle de rétine normale, entre la papille et la macula. Après trois mois, la vision remonta à 2/7 avec champ visuel de 12° horizontalement et 10° verticalement. Presque tous les cas où l'on a constaté ce triangle de rétine saine se sont terminés de la même manière.

Il n'y avait pas d'artère optico-ciliaire dans ce cas.

G. WEILL. — *Sur les affections scorbutiques des yeux.*

L'auteur a eu l'occasion d'examiner 56 cas de scorbut en cours d'une épidémie dans les prisons de Strasbourg. Il n'y avait dans aucun cas

d'hémorragies palpébrales ou conjonctivales ou d'autres symptômes extérieurs. Trois fois, il constata la *névrite optique*, laquelle se termina une fois par l'atrophie du nerf, et deux fois de la *rétinite maculaire*. Chez deux de ces cinq patients, il y avait en outre de petites hémorragies rétiniennes.

Les complications oculaires ne paraissent pas en rapport direct avec la gravité du scorbut.

M. Salzmann. — *L'arrachement du nerf optique.*

L'auteur rapporte l'observation d'un jeune homme de 17 ans qui s'était tiré un coup de revolver à la tempe droite. Après l'éclaircissement des milieux, on put constater sur l'œil du même côté, à l'endroit de la papille, un trou circulaire, à limites nettes, sans vaisseaux visibles. Amaurose. Plus tard cependant, les vaisseaux rétiniens reprirent leur calibre normal, par suite d'anastomoses contractées au niveau de la déchirure avec les vaisseaux choroïdiens. L'évolution des lésions est variable ; tantôt il persiste une excavation grisâtre, tantôt il se forme devant la papille et la macula des masses cicatricielles blanchâtres, tantôt enfin le trou optique scléral se réduit considérablement. La papille peut aussi subsister, mais masquée par un plastron cicatriciel : c'est alors un pseudo-arrachement.

L'arrachement du nerf reconnaît deux mécanismes : 1° par l'introduction de face dans l'orbite d'un corps mousse de forme allongée (bout de parapluie, corne de vache) ; 2° par coup de feu tiré à bout portant à la tempe et traversant l'orbite ; il y a alors tantôt déchirure du nerf par le projectile, tantôt refoulement en avant du globe par la balle faisant office de coin et arrachement consécutif de l'insertion oculaire du nerf.

On peut aussi comprendre sous le nom d'arrachement la luxation violente du nerf optique en arrière hors de son canal, sans qu'il se produise en même temps de solution de continuité au voisinage immédiat dans les enveloppes de l'œil.

Schoute. — *Un cas d'intoxication par la cinchonine*

L'auteur rapporte l'observation d'une femme de 40 ans, atteinte de malaria, ne tolérant pas la quinine. La cinchonine amenait chez cette malade une paralysie de l'accommodation débutant quatre heures après l'administration du médicament atteignant son maximun quatre heures plus tard et disparaissant douze heures après.

La cinchonine n'a pas paru avoir d'action sur la rétine comme la quinine.

R. Bœse. — *Sur le processus de guérison des blessures de la capsule postérieure du cristallin.*

Les conclusions de ce travail expérimental sont les suivantes :

1° Chez le lapin, les blessures de la capsule postérieure du cristallin peuvent toujours guérir.

2° Le mode de guérison varie selon l'espèce de blessure. Quand la lésion s'est portée d'arrière en avant, il se forme un cordon conjonctif partant de la cicatrice bulbaire. Ce cordon fait défaut dans les blessures d'avant en arrière. Cette différence n'est d'ailleurs pas d'une importance essentielle.

3° Les blessures voisines de l'équateur se guérissent par prolifération de l'épithélium capsulaire antérieur, et ensuite par prolifération de nouvelles fibres provenant de l'équateur.

4° C'est cette prolifération de fibres qui assure à elle seule la guérison des blessures isolées de la capsule postérieure.

HILBERT. — *Sur les chromatopsies.*

L'auteur s'occupe des sensations colorées que l'on peut observer dans certaines formes atypiques de scotome scintillant. Il rapporte huit cas recueillis dans la littérature. Lui-même a éprouvé des phénomènes de ce genre.

HERMAN ULRICH.— *Un cas rare de fibres à myéline dans la rétine.*

III. — **Wiestnik ophtalmologuii (année 1903).**

Analysé par le Docteur J. **Eliasberg** (de Vitebsk, Russie).

SZYMANOWSKI. — *Rapports entre le ganglion cervical supérieur du sympathique et l'œil.*

L'auteur a exécuté cinq fois sur l'homme l'opération de Jonnesco avec un insuccès complet. L'examen microscopique des ganglions excisés a donné des résultats négatifs, l'auteur n'y ayant trouvé aucune altération pathologique.

Dans la seconde partie de ce travail très documenté, l'auteur relate ses expériences sur des lapins, chiens et chats, dans le but de se rendre compte de l'influence exercée par l'irritation du ganglion cervical supérieur sur la tension intraoculaire. En voici les conclusions : La section et l'irritation du sympathique cervical, pas plus que l'irritation de son ganglion supérieur, ne se trouvent dans aucun rapport déterminé avec le tonus de l'œil, ni avec les vaisseaux intraoculaires. Aussi le brevet d'efficacité délivré par François Franck à l'opération de Jonnesco dans le glaucome n'est pas justifié ; pour l'auteur, l'abaissement général de la tension des vaisseaux produit par les narcotiques provoquerait en même temps un abaissement passager du tonus de l'œil et déterminerait ainsi une amélioration de la nutrition de l'œil

affecté, en sorte que le malade lui-même, par auto-suggestion, est enclin à considérer son état comme amélioré.

Jérusalimski. — *Observations ophtalmologiques.*

1° Un cas de cils dans la chambre antérieure ;
2° Un cas de dacryocystite congénitale ;
3° Un cas de néoplasie de l'iris.

Malheureusement l'examen microscopique n'a pas été fait, en sorte que nous ne savons rien sur le caractère de cette néoplasie, observée chez un conscrit bien portant sous tous les rapports. Au dire du malade, à l'endroit où se trouve à présent la néoplasie, il y avait autrefois un petit nævus.

Koubli. — *Courtes communications ophtalmologiques.*

De l'ichthargon dans quelques maladies oculaires. — L'ichthargon, par son action, ressemble surtout au nitrate d'argent, qu'il peut dans quelques cas remplacer non sans succès ; et même dans la conjonctivite chronique sèche et le trachome, il présente quelques avantages sur celui-ci. L'auteur a essayé cet agent thérapeutique sur 1.200 malades et dans la grande majorité des cas il s'est servi de la solution aqueuse au 1/50°.

Ischreitt. — *Un cas de catarrhe printanier.*

L'auteur a excisé dans ce cas, exempt de tous signes de trachome, les formations papillaires de la conjonctive tarsienne, la conjonctive bulbaire étant restée indemne. L'examen microscopique a montré qu'elles étaient constituées par un revêtement épithélial, formé de 6 à 9 séries de grandes cellules cubiques renfermant dans leurs intervalles des vacuoles remplies d'exsudat. Le stroma était constitué par un tissu dense inodulaire et un tissu poreux renfermant des vaisseaux et des leucocytes monocellulaires de grandeurs différentes. La conclusion pratique est que ces saillies conjonctivales, en raison de leur transformation en un tissu dense, dont on ne peut espérer la disparition spontanée, doivent être traitées chirurgicalement.

Jyurguelgunas. — *Artère hyaloïde persistante.*

Kalytta. — *Résultats de l'examen général des élèves du gymnase classique d'Arkhangel.*

Sur 313 élèves examinés, 17 p. 100 seulement étaient myopes. Il est intéressant de comparer le chiffre trouvé à l'aide de l'examen skiascopique chez des élèves de l'extrême nord avec les chiffres obtenus dans d'autres régions de la Russie.

Comme ses prédécesseurs, l'auteur constate la progression de la

myopie dans les classes supérieures du gymnase. Le pourcentage le plus élevé de l'hypermétropie coïncidait avec les iris gris jaunâtre et celui de la myopie avec les iris bleus. Le type anthropologique prédominant des sujets originaires du gouvernement d'Arkhangel est une hypermétropie faible avec iris bleus ou gris et cheveux blonds ou blonds foncés.

MASLENIKOFF. — *Des injections sous-conjonctivales d'iodoforme.*

De ces expériences sur des lapins, auxquels on avait inoculé, dans l'épaisseur de la cornée, des cultures virulentes de streptocoque et de staphylocoque pyogènes et sur des malades atteints de kératite purulente et de kératite à hypopyon, traités en outre par les moyens habituels, l'auteur tire les conclusions suivantes : 1° L'injection sous-conjonctivale de la solution éthérée et iodoformée détermine des phénomènes passagers d'irritation de la conjonctive : hypérémie et œdème. On n'observe jamais d'exulcération ou de nécrose ; la douleur est de courte durée.

2° Au moment de l'injection, l'iodoforme se précipite sous la conjonctive ; la résorption s'en effectue graduellement pendant plusieurs jours.

3° L'injection sous-conjonctivale d'iodoforme agit favorablement sur la marche des processus suppuratifs du segment antérieur de l'œil chez les lapins. L'injection peut agir de même chez l'homme sur les processus suppuratifs du segment antérieur de l'œil.

4° L'injection agit aussi très favorablement sur la conjonctive palpébrale et bulbaire : la sécrétion perd son caractère de purulence et diminue. Cette action serait due, d'après l'auteur, à l'action immédiate de l'iode mis en liberté.

5° En outre des processus suppuratifs du segment antérieur de l'œil (conjonctivite purulente, blennorrhagie, ulcères cornéens, iritis suppurative), l'introduction sous-conjonctivale d'iodoforme trouverait théoriquement aussi son application dans ceux des processus locaux, qui sont traités par l'introduction d'iode dans l'économie générale de l'organisme, notamment dans la *kératite parenchymateuse le pannus* (?). Pour mettre l'épithélium superficiel de la cornée à l'abri de l'éther, l'auteur conseille de verser un peu d'eau sur l'œil au moment de l'injection et de laisser l'œil pendant 2, 3 minutes ouvert après l'injection.

G. VYGODCKI. — *Des résultats de l'iridectomie dans le glaucome primaire et de leur stabilité.*

Sur une statistique comprenant 61.085 *malades, dont* 1.246 glaucomateux (538 hommes et 707 femmes), 458 ont été iridectomisés. L'auteur ayant pris le chiffre de deux années comme minimum de la durée, le nombre d'opérations comprises dans la statistique se trouve

réduit à 315. Sur ces 315 iridectomies, 37 ont été faites pour *glaucome inflammatoire aigu*, 148 pour *glaucome inflammatoire chronique* et 129 *pour glaucome chronique simple*.

La première série d'opérations a donné 81 p. 100 de résultats *favorables* et 19 p. 100 de *défavorables*. Dans cette catégorie de glaucome il n'y avait pas de différence entre les clients recrutés parmi les classes peu aisées de la société et les malades de ville riches.

Dans la seconde catégorie, comprenant 148 cas, sur 88 cas opérés en ville il y eut 60 p. 100 de résultats favorables, tandis que sur 60 malades opérés à l'Institut on n'a enregistré que 35 p. 100 de succès. Cette différence s'explique par ce fait que les malades peu aisés s'adressent de bonne heure à l'oculiste. Sur 129 iridectomies pratiquées dans le glaucome chronique simple on n'a obtenu que 15, 5 p. 100 de succès.

Voici les conclusions de l'auteur : L'iridectomie est indiquée dans toutes les formes inflammatoires du glaucome, un résultat favorable étant possible même dans les stades les plus avancés de la maladie.

Le pronostic est d'autant meilleur que l'iridectomie est faite de bonne heure. Le meilleur pronostic est fourni par l'iridectomie exécutée dans la période prodromique. Dans le glaucome *chronique inflammatoire*, le pronostic est moins favorable, mais dans cette forme, il faut aussi l'exécuter le plus tôt possible. Dans le glaucome chronique typique, le pronostic est assez mauvais étant donné que l'iridectomie ne donne que rarement même le maintien du statu quo. Si cependant l'on se décide à iridectomiser les malades atteints de cette forme de glaucome, il ne faudrait, d'après l'auteur, opérer que dans les cas où l'acuité centrale est bonne, et le champ visuel pas trop rétréci. Dans le glaucome, surtout inflammatoire, il ne faut pas se borner à l'iridectomie seule ; mais aux premiers signes d'une rechute, et aussitôt que les myotiques se montrent insuffisants, il faut recourir à la sclérotomie ou à une iridectomie secondaire, celle-là pouvant au besoin être répétée. Le traitement par les myotiques seuls n'est indiqué que dans les cas où l'iridectomie ne peut être faite.

SMIRNOFF. — *Hernie limbaire de l'iris* (*iridocèle limbaire*) *simulant un mélano-sarcome*.

Se basant sur son cas observé à la clinique du professeur Krukow, et sur un cas identique décrit par Lagrange dans son *Traité des tumeurs de l'œil*, l'auteur arrive aux conclusions suivantes : 1° l'iridocèle limbaire de l'iris constitue une entité morbide distincte, pouvant simuler un sarcome mélanique surtout au début; c'est pourquoi il faut y penser lors du diagnostic des tumeurs mélaniques du limbe ; 2° la diminution de volume par les pressions ou après une ponction exploratrice peut faciliter le diagnostic : l'iridocèle n'est justiciable d'une intervention que dans les cas où elle incommoderait le patient ; 3° si ces deux signes ne donnaient pas de renseignements précis sur la nature de la tumeur, il ne faudrait pas se hâter de faire une opération rapi-

cale (énucléation), on commencerait par une opération locale qui pourrait révéler l'erreur de diagnostic.

Fédoroff. — *De la péronine dans le glaucome.*

L'auteur a appliqué la péronine en solution de 1/3 p. 100, 1/2 p. 100 comme le conseille Smirnoff dans 19 cas de glaucome. Les malades ont été suivis de 5 semaines à 18 mois. Voici les conclusions de l'auteur : 1° l'instillation de la péronine au titre indiqué dans le sac conjonctival ne produit aucun effet défavorable, ni local, ni général ; 2° pour faire disparaître les douleurs glaucomateuses, la péronine se présente comme un moyen sûr, à quelques exceptions près ; 3° dans la grande majorité des cas, la péronine élève l'acuité visuelle, cette élévation persistant pendant toute la durée du traitement. En outre, instillée en solution au centième dans l'œil de lapin, la péronine produit une anesthésie profonde.

Lasareff. — *Notes ophtalmologiques.*

1° Traitement des ulcères suppurés de la cornée par le badigeonnage avec l'iodoforme ; 2° corps étrangers dans le cristallin ; 3° *rétinite* ponctuée albescente ; 4° un cas de cysticerque sous-rétinien.

Séguall. — *Un cas d'angio-fibrome de l'orbite.*

Epinatyew. — *Des myotiques dans les phlyctènes.*

L'auteur s'étant trouvé très satisfait des myotiques dans les maladies cornéennes, en a étendu avec succès la sphère d'application aux conjonctivites phlycténulaires. L'auteur se sert de préférence de la pilocarpine au centième en instillations bi-quotidiennes.

Epinatyew. — *Casuistique ophtalmologique.*

1° Deux cas de catarrhe printanier ;

2° Un cas de lymphangiectasie conjonctivale sur le cul-de-sac conjonctival intérieur et disparue en trois jours ;

3° Un cas de kératite vésiculeuse ;

4° Un cas de développement peu ordinaire du droit interne.

Marchkovtséva. — *Anophtalmus congénital avec kyste palpébral inférieur.*

Rimovitsch. — *Essai de sérothérapie dans l'infection streptococcique de la plaie cornéenne après l'extraction de cataracte.*

Sous l'inspiration du travail de Römer sur la sérothérapie des affections microbiennes de la cornée, mais n'ayant pas à sa disposition le sérum de Römer, l'auteur a expérimenté avec le streptocoque

isolé dans un cas d'érisypèle bulleux de la face. Par des passages successifs à des lapins, la virulence en fut réduite, jusqu'à ce qu'un quart de centimètre cube de la culture, introduite sous la peau, tuât un lapin de 1.200-1.300 grammes. Ce traitement sérothérapique a été appliqué : 1° à des plaies non pénétrantes de la cornée; 2° à des infections de la chambre antérieure ; 3° à des plaies cornéennes infectées après l'opération de la cataracte. Dans chacun de ces groupes d'expériences, on essaya les effets préventifs et curatifs du sérum antistreptococcique, une asepsie des plus rigoureuses étant observée.

Le diagnostic étiologique des infections cornéennes est facile : il suffit d'extraire une petite parcelle de tissu infecté de la cornée, de la triturer sur le porte-objet et de la colorer ensuite par le Gram. Les microbes s'y montrent en quantité considérable. En outre, dans chaque cas, ces parcelles de tissus étaient ensemencées sur des milieux liquides.

L'auteur s'est servi du sérum de l'Institut Pasteur, et en partie aussi du sérum de l'Institut de médecine expérimentale de Saint-Pétersbourg. Tous les deux se sont montrés équivalents. Le sérum a été introduit soit sous la peau, soit sous la conjonctive ; dans trois cas, le sérum fut instillé dans le sac en gouttes.

L'infection par le streptocoque de la plaie cornéenne après l'opération de cataracte chez le lapin peut être traitée avec succès par le sérum antistreptococcique, à condition que le traitement sérothérapique soit commencé de bonne heure, avant que l'infection ait envahi la chambre antérieure et les parties profondes. Dans l'infection intraoculaire, le traitement antistreptococcique s'est montré impuissant. De ses expériences, l'auteur se croit autorisé à recourir au traitement antistreptococcique dans des cas analogues chez l'homme.

VORSCHOVSKI. — *Sur les traumatismes professionnels des yeux dans l'industrie du naphte.*

Sur les 20.000 ouvriers occupés dans l'industrie du naphte, les lésions traumatiques de l'œil sont très fréquentes. En 1899, sur 2.108 malades atteints des maladies des yeux, l'auteur a noté 602 traumatismes, soit 28,5 p. 100, et sur 2.007 malades enregistrés en 1900, il y avait 538 traumatismes, soit 27,8 p. 100. Parmi les ouvriers occupés dans les usines mécaniques, la proportion des blessures de l'œil égale 54,5 p. 100, tandis que parmi les ouvriers occupés dans l'exploitation du naphte proprement dit, la proportion des traumatismes n'est que de 16 p. 100, en sorte que l'industrie du naphte fournit moins de lésions traumatiques de l'œil que les autres exploitations de mines.

Dans les usines mécaniques, ce sont les ciseleurs qui courent le plus de risques, ensuite viennent les tourneurs, serruriers et maréchaux-ferrants. Les chauffeurs ont régulièrements de blessures (0,42 p. 100). Parmi les traumatismes, ceux par les éclats de fer sont

les plus fréquents, et constituent la cause principale de cécité. L'œil gauche est plus souvent blessé que le droit.

De toutes ces blessures, 80 p. 100 se sont terminées par la guérison dans l'espace des cinq premiers jours. Tandis que les ouvriers des usines minières perdent la capacité au travail dans une proportion de 0,60 p. 100 environ, les ouvriers occupés dans l'exploitation du naphte proprement dit ne la perdent que dans une proportion de 0,20 p. 100.

KOUBLI. — *Notes sur la correction de la myopie.*

L'auteur, myope lui-même, se basant sur son expérience personnelle et sur une pratique de plus de vingt ans, conseille de prescrire sans hésitation, aux myopes, les lunettes correctrices dont ils ont besoin, mais avec cette condition *sine qua non*, qu'ils les supportent bien facilement, et s'y habituent vite.

SÉGUALL. — *Observations ophtalmologiques.*

1° Procédé simplifié de l'avancement musculaire ;
2° Un cas d'atrophie du tissu cellulaire rétro-bulbaire d'origine traumatique.

MASLENIKOFF. — *Un cas d'amblyopie hystérique.*

A part une amblyopie très prononcée, terminée par la guérison, il n'y avait aucune anomalie du côté des autres organes des sens, en sorte qu'on pouvait soupçonner une sclérose disséminée, caractérisée seulement au début par un abaissement de la vue et un champ visuel atypique (rétrécissement pour le blanc, élargissement pour le rouge et le vert, même au delà des limites physiologiques). Mais la marche ultérieure de la maladie a bien montré la nature hystérique.

VARSCHAVSKI. — *A propos des blessures du cristallin par éclats de cuivre.*

Dans le cas rapporté par l'auteur, l'éclat de cuivre, constaté quatre mois après l'accident, n'avait produit aucune altération dans le cristallin, qui était resté tout à fait transparent ; V = 0,8. Ce fait confirme une fois de plus l'opinion émise par Leber sur la tolérance du cristallin, contrairement aux autres tissus de l'œil, riches en vaisseaux. Les corps étrangers du cristallin sont relativement très rares. Sur 4.128 malades, l'auteur n'en a observé que 2 cas, soit 0,07 p. 100.

PROKOPENKO. — *A propos de la correction complète de la myopie.*

L'auteur se range à l'avis d'Uhthoff, qui croit que cette question encore en litige ne peut être résolue que par les statistiques. En atten-

dant, l'auteur conseille d'essayer avec prudence la correction complète, tout en surveillant bien la marche de la myopie.

NIKOLYUKINE. — *L'héméralopie et les phénomènes qui l'accompagnent.*

L'auteur a eu l'occasion d'observer, pendant seize ans, des épidémies d'héméralopie dans un district du gouvernement de Voroné. Pendant tout ce temps il observa, du côté de l'économie générale, l'anémie et le scorbut, et du côté des yeux : 1° le xérosis épithélial de la conjonctive, qui pendant les épidémies d'héméralopie s'observe aussi chez des sujets indemnes d'héméralopie ; 2° une conjonctivite présentant les particularités suivantes : la conjonctive palpébrale et celle du globe sont très infectées, comme cyanotiques ; les phénomènes réactionnels faisant presque complètement défaut ; sécrétion très peu abondante ; conjonctivite xérotique ; 3° des kératites suppuratives très malignes surtout chez des personnes âgées.

Se basant sur *la coexistence de la conjonctivite, la diminution de sensibilité de l'œil et l'effet spécifique de l'huile de foie de morue* communes à toutes ces affections si différentes, l'auteur leur attribue une même origine. Il arrive à cette conclusion, que l'héméralopie est une « altération de la compensation de lumière », par suite de l'inanition de l'œil, déterminée à son tour par le travail exagéré de l'œil, et par la dénutrition de l'organisme en général et de l'œil en particulier.

A l'appui de sa thèse, l'auteur cite les faits suivants : 1° l'héméralopie guérit par le séjour dans une chambre obscure pendant 2-3 jours, mais l'effet n'en est que passager ; 2° tous les moyens ayant pour but de relever la nutrition (huile de foie de morue, etc.) agissent très favorablement sur l'héméralopie ; quant au fer et à la quinine, ils ne font disparaître l'héméralopie que chez des sujets anémiques ; 3° l'héméralopie est une maladie du premier semestre de l'année et suit toujours les disettes ; la courbe de la morbidité suit la courbe de la longueur des jours : minimum au mois de janvier, maximum au mois de juin ; 4° les femmes le plus souvent confinées dans des maisons faiblement éclairées, qui ne sont pas occupées aux travaux pénibles, sont moins sujettes à l'héméralopie ; il en est de même des enfants et pour les professions intellectuelles ; 5° le fait de la plus grande fréquence de l'héméralopie dans les contrées du Nord, s'il était établi, trouverait son explication dans ce fait qu'au Nord les fluctuations annuelles de la longueur du jour sont plus accusées qu'au Sud. L'auteur donne à l'appui de sa thèse des tables statistiques.

M. KASLOVSKI. — *Traitement des opacités de la capsule postérieure du cristallin.*

Certaines affections de la choroïde et de la rétine sont très souvent

accompagnées, on le sait, d'une opacification de la capsule postérieure tellement épaisse, que les malades en question perdent toute vision qualitative. Là où l'affection choroïdienne ou rétinienne est très avancée, l'extraction de la capsule opacifiée ne permet jamais qu'une vision quantitative.

Mais l'auteur a constaté que dans 33 p. 100 de tous ces cas l'exploration ophtalmoscopique, après l'extraction de la capsule, ne décèle dans le fond de lœil rien d'anormal. Dans ces cas, l'opération, cela va sans dire, donne de meilleurs résultats.

Pour débarrasser l'œil de cette capsule opacifiée, l'auteur fait l'extraction du cristallin dans sa capsule au moyen de deux cuillers, après l incision cornéenne faite à la limite du limbe et de la partie transparente. Sur 1.260 extractions de cataractes faites dans le cours de ces dernières années, cette opération a été pratiquée 21 fois. L'auteur n'a réussi que 7 fois à extraire de la sorte tout le système cristallinien ; dans les autres cas, l'extraction de la capsule a dû être faite après la sortie du cristallin, à l'aide d'une pince introduite dans la chambre antérieure.

A l'examen ophtalmoscopique, devenu possible ensuite, l'auteur trouva, dans 4 cas, une rétinite pigmentaire ; dans 3 cas, une chorio-rétinite, et dans 7 *rien*. Pour ce qui est du résultat optique, dans 3 cas on n'en signale aucun ; dans les autres cas on observa une amélioration de l'acuité visuelle de 1/50 jusqu'à 3/10. L'examen de l'acuité a été pratiqué 2 à 3 semaines après l'opération.

KASASS. — *Un cas d'embolie de l'artère centrale de la rétine, terminé par la guérison.*

Jeune fille robuste de seize ans, indemne de toute tare héréditaire et personnelle. On note seulement dans les commémoratifs une attaque d'influenza survenue deux jours avant l'accident. La malade fut examinée une semaine après le début de la maladie, apparue brusquement L'ophtalmoscope montrait l'aspect caractéristique de l'embolie à gauche. Cet œil a V = 4/70 ; grande lacune dans le champ visuel, ce qui fait croire à l'auteur qu'il s'agit d'une embolie partielle.

Après paracentèse de la chambre antérieure, pratiquée dix jours après le début de la maladie, la vue monta de 2/100 (l'acuité avait baissé 8-9 jours plus tard de 4/70 à 2/100) à 15/40 et au bout d'un mois et demi l'acuité était 15/10, grâce aux frictions mercurielles (12 frictions de 4 grammes) et à l'iodure de strontium (10/200, toutes les deux heures une cuillerée à bouche). Le fond de l'œil ne montrait plus rien d'anormal à cette époque, sauf une tache brun foncé dans la région de la macula formée de points blancs brillants et de stries pigmentées.

Livres nouveaux.

JULIUS VON MICHEL. — *Guide clinique des maladies des yeux.* F. Bergmann, éditeur, Wiesbaden.

Ce petit manuel de 500 pages environ nous paraît bien conçu et semble assez bien répondre au but que s'est proposé l'auteur.

Il est divisé en deux parties : la première, générale ; la seconde, spéciale. La première a trait à l'examen général du malade : examen à la lumière du jour, éclairage oblique, ophtalmométrie, images de Purkinge, séméiologie de la pupille, détermination de la réfraction, choix des verres de lunettes, examen du sens des couleurs, du champ visuel, examen ophtalmoscopique, étude des paralysies musculaires, du strabisme, etc.

Après ces notions préliminaires et servant en quelque sorte d'introduction, l'auteur aborde dans la seconde partie les différentes maladies du globe oculaire. Cette seconde partie, de beaucoup la plus importante, puisqu'elle constitue à elle seule la presque totalité de l'ouvrage, se termine par un court appendice dans lequel est résumée la technique des différentes interventions.

Nous ne pouvons naturellement entrer dans l'analyse détaillée des chapitres, mais le livre nous paraît bien divisé dans son ensemble. Il nous semble nécessaire, dans un livre de ce genre, de donner à l'élève une méthode générale d'examen avant d'entrer dans le détail des différentes affections du globe de l'œil ou de ses annexes. C'est d'ailleurs ce qu'on fait en général. Le seul point un peu difficile est de savoir se limiter aux notions élémentaires, afin de ne pas embarrasser l'élève au seuil même de l'étude qu'il commence. Dans le cas actuel, peut-être certaines questions auraient-elles été lues avec plus de fruit dans le corps même de l'ouvrage, les images de Purkinge, par exemple, dont la recherche est extrêmement difficile, souvent impossible chez certains sujets, et qu'on s'obstine à décrire comme une méthode d'examen classique, au même titre que les procédés les plus usuels.

Mais ces quelques restrictions faites, ce petit livre constitue un manuel utile et dont on peut recommander la lecture aux élèves.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

TABLE PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE

DES TRAVAUX ORIGINAUX CONTENUS DANS CE VOLUME

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

Les nombres suivis d'un astérisque (*) indiquent les travaux originaux. Les noms des auteurs de ces travaux sont imprimés en gros caractères.

TABLE DES MATIÈRES

D

E

F

G

J

K

L

M

T

V

Z

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

FONDÉES PAR

Ph. PANAS E. LANDOLT F. PONCET

PUBLIÉES PAR

F. De LAPERSONNE
Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Paris.

LANDOLT
Chirurgien-Oculiste consultant de l'Institution nationale des Jeunes-Aveugles.

GAYET
Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Lyon.

BADAL
Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Bordeaux.

AVEC LE CONCOURS DE

NUËL ET **VAN DUYSE**
Professeur d'ophtalmologie à l'Université de Liège. — Professeur de clinique ophtalmologique à l'Université de Gand.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : **Dr F. TERRIEN**
Ophtalmologiste des Hôpitaux.

TOME VINGT-QUATRIÈME

N° 12

DÉCEMBRE 1904

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6e)

1904

CORRESPONDANTS DES ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les *Archives d'Ophtalmologie* forment, chaque année, un volume in-8 de **800** pages environ, avec figures dans le texte et planches.

Elles paraissent tous les mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Paris . ... **20 fr.** **Départements** .... **22 fr.**
Union postale............ **23 fr.**

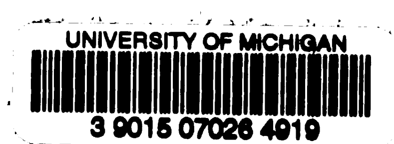
Pour tout ce qui concerne la Rédaction, s'adresser à M. le Dr **F. Terrien**, 6, rue Chambiges — 8e.

Pour ce qui concerne l'Administration, s'adresser à M. **G. Steinheil**, éditeur, 2, rue Casimir-Delavigne — 6e.

Tous les ouvrages dont il sera envoyé deux exemplaires, soit au secrétaire de la Rédaction, soit à l'Éditeur, seront annoncés et analysés s'il y a lieu.

SOMMAIRE DU No 12 (Décembre).

Paris, imp E Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07026 4919

